

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

276

Année 1905

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 avril 1905, à 3 heures

PAR

HENRI LETOURNEUR

LES

HOTES HABITUELS DE NOS APPARTEMENTS

(CHIENS, CHATS, OISEAUX)

ET DU DANGER QU'ILS PRÉSENTENT

Président : M. BLANCHARD, Professeur.

Jugés : { MM. HAYEM, Professeur.
TERRIER, Professeur.
BROCA (Auguste), Agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

F. R. DE RUDEVAL, Imprimeur-Éditeur

4, RUE ANTOINE DUBOIS, 4

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	Mathias DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	DE LA PERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, Chef
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	des travaux
BEZANÇON.	GOSSET.	MAILLARD.	anatomiques.
BRINDÉAU.	GOUGET.	MARION.	TEISSIER.
BROCA, André.	GUIART.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MORESTIN.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGRY.	RENON.	

Le Secrétaire de la Faculté: M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

Membre de l'Académie de Médecine,

Professeur à la Faculté de Médecine,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Secrétaire général honoraire de la Société Zoologique de France,

Ancien Président de la Société française d'histoire de la médecine



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Pour ne point faillir à la tradition, qui perpétue le bon exemple et resserre les liens de sympathie, nous ne pouvons manquer, à la fin de nos études, de remercier nos maîtres dans la *Science médicale*.

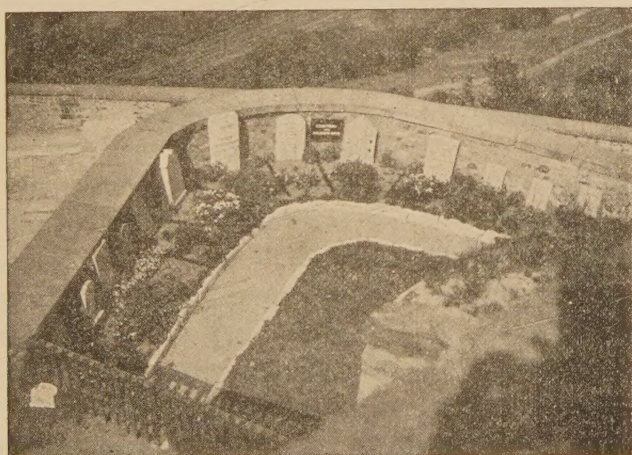


FIG. 1. — Cimetière de Chiens de régiment dans la citadelle d'Edimbourg, d'après R. Blanchard.

C'est pour nous un agréable devoir de reconnaissance et de délicatesse.

Nous adressons à MM. les professeurs Kirmesson et Budin, ainsi qu'à M. le professeur agrégé Chauffard, notre meilleur souvenir pour les années d'études passées sous leur direction.

Que M. le professeur R. Blanchard, qui a accepté avec tant de bienveillance la présidence de notre thèse, reçoive aussi l'hommage de notre profonde gratitude. Nous lui sommes redevable des indications les plus utiles.

Que nos amis eux-mêmes et nos camarades d'études soient assurés que nous ne les oublions pas dans notre souvenir affectueux.

INTRODUCTION

A aucune époque, l'amour des bêtes n'a été aussi effréné qu'à l'heure actuelle. Jamais la Société Protectrice des animaux n'a été aussi florissante. Ce n'est pas que nous voulions blâmer une institution qui a la noble ambition d'encourager la sollicitude et la douceur de ceux qui soignent les animaux. Mais, s'il sied de protéger ceux-ci contre la cruauté humaine, peut-être serait-il bon de songer aussi à prendre quelques mesures de sauvegarde contre les maladies qu'ils peuvent nous transmettre.

La « caninomanie » est surtout à l'ordre du jour. On inaugure des expositions de Chiens, on donne des dîners de Chiens, on crée des magasins de modes pour Chiens, on fait même des cimetières de Chiens. Là-bas, du côté d'Asnières il y a une grande propriété où on les enterre sous des monuments à épitaphes emphatiques et les fleurs et les couronnes qui ornent leurs tombes sont souvent renouvelées... Cependant, chaque année, on enfouit dans la fosse commune des centaines de pauvres diables qui, sur leur cercueil de bois blanc, n'ont pas même comme souvenir un bouquet de violettes de deux sous... et les Chiens abondent dans nos demeures, depuis le Lévrier aux allures aristocratiques jusqu'au pauvre Chien errant des rues (1).

Les Chats aussi sont adulés ; Chats angoras au poil luisant chéris

(1) Les Chiens de régiment, qui souvent ont pris part à des expéditions militaires, ont leur cimetière dans la citadelle d'Edimbourg (fig. 1). On comprend cet hommage rendu à des compagnons de danger. Mais créer des cimetières pour

des vieilles filles ou bien Chats de gouttière chantés par Raoul Gineste, ils hantent nos appartements, ils accaparent nos foyers, ils se pelotonnent dans nos couvertures ou ronronnent sur nos genoux, et ils sèment un peu partout, au hasard de leurs besoins leurs déjections et leur fourrure.

Et les Oiseaux sont eux-mêmes entourés de soins et d'affections. Quelle est la maison de Paris et d'ailleurs où ne se trouve pas quelque Perroquet qui chante « j'ai du bon tabac », quelque Canari ou quelque Fauvette qui essaie parfois de jeter au ciel des trilles attristés, voire même quelque Poule pondeuse ou quelque Pigeon voyageur égaré...

Or, tous ces animaux, qui sont les commensaux ordinaires de nos appartements, qui vivent notre vie de tous les jours, sont exposés à contracter des maladies qui sont transmissibles à l'homme. Leur présence est un danger permanent pour notre santé. Les Chiens et les Chats ont des maladies de peau, la gale, la teigne ; ils possèdent en outre, un intestin riche en parasites ; les Poules et les Pigeons sont fréquemment atteints d'une affection très proche parente du croup, les Perruches nous donnent la psittacose, enfin toutes ces bêtes sont capables de contracter, auprès de nous, la tuberculose que, par la suite, ils peuvent nous transmettre à leur tour.

Nous avons donc désiré, après d'autres, signaler le danger qu'il y a à entretenir des relations trop amicales avec les animaux ; nous avons voulu montrer combien il était fou de laisser les Chiens et les Chats nous lécher, se rouler sur nous et dormir dans nos lits, — et aussi de nourrir les Oiseaux de bouche à bec, selon une cou-

chiens de douairières ou de vieilles filles inconsolables de leur célibat prolongé ! Le professeur R. Blanchard a fait ressortir fort justement les défauts de telles créations, aussi bien au point de vue moral qu'au point de vue hygiénique^(a).

(a) R. BLANCHARD, Cimetières de Chiens, *Archives de Parasitologie*. II, p. 318, 1899. — Cimetière pour Chiens. *Ibidem*, III, p. 183 et 338, 1900.

tume déplorable. Sans doute, notre travail n'est pas complet, car il faudrait un volumineux in-4° pour passer en revue toutes les maladies qui peuvent être transmises par les animaux à l'Homme, mais nous nous sommes efforcé de donner quelques exemples probants de ces cas de contagion, en ce qui concerne les affections cutanées parasitaires, l'échinococcose, la diphtérie aviaire, la psittacose et enfin la tuberculose.

MALADIES PARASITAIRES CUTANÉES DES CHIENS ET DES CHATS

Gale

La gale est une affection parasitaire et contagieuse que l'on observe chez le Chien, le Chat et l'Homme, principalement. Chez l'Homme, de même que chez le Chat, elle n'est guère causée que par des Sarcptes ; chez le Chien, elle peut en outre être due au *Demodex*.

L'histoire de la gale est aussi vieille que le monde. On en parle dans la Bible ; on la trouve mentionnée dans les livres grecs et romains. Mais il faut arriver à l'arabe Avenzoar (XII^e siècle) pour trouver l'idée de sa nature parasitaire. Ce n'est qu'en 1634 que Th. Moufet indique clairement pour la première fois où se trouve le Sarcpte dans la gale de l'Homme. Viennent ensuite les publications d'Hauptmann (qui le premier, mais bien imparfaitement, a étudié le parasite au microscope), de Gerlach, de Wedelius (1672), de Cosimo Bonomo et Cestoni (1687), de Linné (1734) et de ses élèves Nyander et Avelin, de Sauvages (1763), de Geer (1778) et surtout de Wichmann (*Ætiologie der Krätze*, 1786), de Walz (1809) et de Gohier (1813).

Malgré les travaux importants de ces observateurs, l'existence et le rôle de l'Acare psorique sont méconnus. Mais en 1812, Galès, pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, annonce avoir constamment trouvé dans les pustules un animalcule qu'il décrit et qu'il dessine : ce dessin fut reproduit dans tous les livres pendant plus

de quinze ans, et cependant il ne représentait que la Mite du fromage, comme Raspail le démontra (1829).

Tout le monde, suivant les indications de Pinel, s'obstinait à chercher le parasite dans les pustules et ne trouvait naturellement rien, lorsqu'en 1834, un Corse, François Renucci, étudiant en médecine à Paris, entendant à l'hôpital Saint-Louis nier l'existence de l'Acare, proposa de le montrer séance tenante : il imita le procédé primitif des pauvres femmes de son pays, en extirpant le Sarcopie à la pointe d'une aiguille de l'extrémité du petit sillon irrégulier qui partait de chaque vésicule. La démonstration fut probante. Dès lors apparurent de nombreux travaux, la thèse de Renucci lui-même (1835), les études d'Aubé, de Raspail, d'Eichstädt, de Lanquetin, de Robin et plus récemment de Gurlt et Hertwig, de Gerlach, de Fürstenberg, de Ch. Robin, de Delafond et Bourguignon, et enfin de toute l'école de dermatologie et de parasitologie contemporaine.

La gale (*psora* des Grecs, *scabies* des latins) est aussi appelée rogne ou gratelle. On la nomme scabbia, rogna, raspa, en Italie. sarna, roña, en Espagne, itch, scale, yuck, en Angleterre, krätze, en Allemagne.

Gales du chien. — Il y a, chez le Chien, des gales sarcoptiques, qui sont dues à des Sarcopies et des gales démodectiques, qui sont causées par les *Demodex*.

I. — Les *gales sarcoptiques* comprennent la presque totalité des gales ou psores de l'Homme et des animaux.

Le Sarcopie de la gale a le corps légèrement ovalaire, marqué de plis parallèles, interrompus sur la face dorsale et jusque sur les côtés par des saillies coniques, aiguës. La face dorsale porte, en outre, deux longs aiguillons ou spicules sur le bord de l'épistome ; trois spinules grosses et courtes, en triangle, de

chaque côté, en arrière du niveau de l'insertion de la deuxième paire de pattes ; sept spinules disposées en quatre rangées, de chaque côté de la ligne médiane, dans le quart postérieur du corps ; un plastron chitineux, grand, sur le céphalo-thorax, en avant des deux groupes de trois spinules ; deux longues soies de chaque côté de l'anus qui est rétro-dorsal. Les deux premières paires de pattes sont munies de ventouses ambulacraires ; il en est de même de la quatrième paire chez le mâle. La troisième paire (mâle), la troisième et la quatrième paire (femelle) portent, au lieu d'ambulacre à ventouse, une longue soie.

C'est ce *Sarcopte* (*Sarcoptes scabiei*) qui détermine la gale commune. Il vit sur l'Homme et sur un grand nombre de Mammifères. Une particularité qui caractérise cette espèce, c'est que la femelle fécondée va déposer ses œufs au fond de sillons, de galeries sous-épidermiques.

Ce parasite varie dans ses dimensions selon l'espèce de mammifère sur lequel il vit (Méglin). Ces dimensions seraient assez en rapport avec l'épaisseur de la peau de l'animal qui leur fournit l'habitat. Ainsi les Pachydermes nourriront les plus grandes variétés ; viennent ensuite les Carnassiers, puis les Ruminants, les Rongeurs, etc.

Le *Sarcopte* du Chien (*S. scabiei* var. *canis*) a été trouvé à plusieurs reprises par Railliet et Cadiot sur les Chiens galeux ; ses dimensions sont un peu supérieures aux suivantes qui appartiennent au *Sarcopte* de l'Homme (*S. scabiei* var. *hominis*) : Longueur : femelle ovigère, 0^{mm}30 ; mâle 0^{mm}20. Largeur : femelle ovigère, 0^{mm}26 ; mâle 0^{mm}16. Mais il faut ajouter que Delafond et Méglin ont vu, sur le Chien, des *Sarcoptes* présentant absolument ces dimensions.

La gale sarcoptique est, chez le Chien, une affection fréquente et grave. Elle peut apparaître sur toutes les parties du corps, mais

elle débute généralement par la tête, le museau, le pourtour des yeux et des oreilles. Elle se présente d'abord sous l'aspect de surfaces rouges, sur lesquelles se forment de nombreuses papules coniques, rouges à leur sommet et très prurigineuses. Elle s'étend avec rapidité et, sous l'influence de grattages causés par la démangeaison, les boutons écorchés laissent écouler un liquide roussâtre sanguinolent, fétide, qui se concrète en croûtes molles, englobant les poils qui ne sont pas encore tombés. La peau dépilée, épaissie, se plisse, se ride, s'excorie et le Chien prend bientôt un aspect repoussant. Cette maladie est rapidement envahissante et elle tue parfois les animaux dans l'espace de deux à trois mois.

La contagion de cette gale à l'Homme a été établie depuis longtemps par les observations de Chabert, de Grogner, qui a vu un élève dont les mains se couvrirent de gale, après avoir frictionné un Chien galeux. Sauvage et Viborg ont cité l'exemple d'un Homme et d'une Femme qui devinrent galeux, par le fait d'un Chien qu'ils possédaient. Mouronval et Chevassieu d'Audebert, ont cité des observations semblables. Bielt a vu un enfant prendre la gale pour avoir caressé un Chien galeux. Hertwig, Hekmeyer, Stütz, Marral, ont publié des cas de même ordre. Delafond a vu la maladie envahir un élève chargé de soigner un Chien galeux et il a pu recueillir dans les sillons formés sur la main, des Sarcoptes qu'il a reconnus comme identiques, à ceux du Chien. Cet observateur a de plus déposé, sur lui-même et sur trois élèves, des Sarcoptes recueillis sur un Chien galeux. Sur deux de ceux-ci, l'éruption a été très fugace ; sur le troisième élève et sur lui-même, la gale s'est très bien développée, a persisté pendant six semaines environ et n'a cédé qu'à un traitement antipsorique très énergique. Gerlach, lui aussi, a réussi également à transmettre la gale du Chien à l'Homme et dit avoir vu deux fois cette transmission spontanée. De même, Friedberger, Léonard et plus récemment Neumann (de Toulouse) ont observé des cas de transmission de la gale du Chien à des

femmes et à des enfants. C'est donc un fait acquis, indiscutable, admis par tous ceux qui se sont occupés de parasitologie.

II. — Les gales *démodectiques* sont produites par le *Demodex follicularum*.

Le *Demodex* a le rostre un peu plus étroit que le thorax, saillant en avant, recouvert à sa base par l'épistomie qui se prolonge lui-même par deux joues soudées sur la ligne médiane et s'avancant jusque près de l'extrémité antérieure du rostre. Celui-ci comprend une paire de mandibules, une paire de mâchoires et une languette étroite qui complète le plancher de la bouche. Le céphalo-thorax, convexe à la face supérieure, finement strié en divers sens, est plan à la face inférieure, où il montre quatre paires de pattes saillantes sur les côtés. L'abdomen est allongé, conique, strié en travers et présente à la partie antérieure de sa face ventrale une fente longitudinale qui est l'anüs. Cette fente est plus grande chez la femelle que chez le mâle; elle sert à la copulation et à la ponte. Les mâles ont l'abdomen moins développé que les femelles et possèdent une armure génitale située immédiatement en avant de l'anüs.

Les *Demodex* sont ovipares. Leurs œufs sont cordiformes; ils donnent naissance à une larve hexapode, qui devient octopode à la suite d'une mue, puis nymphe à la suite d'une seconde mue.

On a observé des *Demodex* chez l'Homme, le Chien, le Chat, etc.

Le *Demodex* de l'Homme (*D. folliculorum* var. *hominis*) a le rostre un peu plus long que large. La longueur du rostre et du céphalo-thorax réunis, fait presque le tiers de la longueur totale du corps. Les œufs sont cordiformes ou fusiformes, de 60 à 80 μ de long sur 40 à 50 μ de large. La femelle a 380 μ de long sur 55 de large au niveau du thorax; le mâle a 300 μ de long sur 40 de large.

Le *Demodex* du Chien (*D. folliculorum* var. *canis*) a le rostre à peu près aussi long que large. La longueur du rostre et du céphalo-

thorax réunis est un peu inférieure à la moitié de la longueur totale. Les œufs sont fusiformes, de 70 à 80 μ de long sur 25 de large. La femelle mesure de 250 à 300 μ de long sur 45 de large ; le mâle, 220 à 250 μ de long et a la même largeur.

Le *Demodex* du Chat (*D. folliculorum* var. *cati*) est d'un quart plus petit dans toutes ses dimensions que celui du chien (Neumann).

Le *Demodex* de l'Homme vit dans les glandes sébacées de la face où il demeure sans que sa présence donne lieu au moindre trouble. Quand il y en a plus d'une douzaine par follicule, celui-ci est dilaté, élevé et donne lieu à un comédon. On lui a attribué la production de l'acné de la face. Ce parasite est excessivement fréquent.

Chez le Chien, le *Demodex* détermine la Gale folliculaire, affection assez commune, dont la marche est lente et la durée très longue (1 à 2 ans et même plus).

L'affection a des caractères différents, selon son ancienneté. Au début, on constate quelques plaques rouges, sans poils, avec de petites papules; ces plaques se voient surtout aux doigts, aux coudes, aux jarrets et autour des yeux. Plus tard, elles s'étendent, leur rougeur augmente et les symptômes s'aggravent; le prurit, d'abord léger, devient bientôt très intense. Plus tard l'affection se généralise et occupe, pour ainsi dire, toute la surface du corps. Les plaques très larges sont couvertes tantôt de boutons, tantôt de pustules et de papules. Bientôt les pustules se crèvent et laissent couler une sérosité sanguinolente renfermant des *Demodex*, quelquefois en nombre très considérable. Le corps de l'animal est couvert de croûtes; par endroits, la peau est gercée et montre dans ses plis une matière jaunâtre; tous les poils sont tombés et la pauvre bête exhale une odeur « fétide, âcre, absolument cancéreuse ». L'état général s'aggrave vite, la maigreur arrive, puis la mort survient, dans la plupart des cas.

Saint-Cyr a signalé des cas où la maladie est généralisée, mais où les phénomènes cutanés sont bien moins intenses; la dépila-

tion est circonscrite, les plaques sont plus rares, disséminées sans ordre et la peau est recouverte d'une fine poussière ressemblant à de la poussière de maïs dont on aurait saupoudré l'animal.

Le même auteur a décrit aussi la « gale folliculaire à forme circonscrite », à plaques circulaires, rouges, enflammées surtout sur leurs bords un peu saillants, dépilées et présentant à leur périphérie de petits boutons rouges, pustuleux, acnéiques.

Cette affection très tenace, et de pronostic très grave, peut être facilement confondue avec la teigne tonsurante, que nous décrirons tout à l'heure.

Cette sorte de gale ne paraît pas aussi contagieuse que celle que nous avons déjà signalée : c'est ce qui ressort des expériences et des faits d'observation rapportés jusqu'ici.

Est-elle transmissible à l'Homme ? Ni Neumann, ni Railliet ne le croient. Jusqu'à présent Zürn est le seul observateur qui ait signalé la possibilité de cette transmission. Il dit avoir vu un vétérinaire, un cocher et une femme qui soignaient des chiens atteints de gale folliculaire présenter aux mains et aux pieds une éruption particulière accompagnée d'un violent prurit. Les pustules renfermaient des *Demodex* en grand nombre. C'est là un fait quelque peu extraordinaire, si l'on songe surtout que dans les écoles et les infirmeries vétérinaires, on panse, chaque jour et sans prendre la moindre précaution, des animaux atteints de cette maladie sans qu'aucun autre cas analogue ait été jamais observé.

Bien plus, les essais d'inoculation directe du pus démodectique du Chien à l'Homme faits par Martemucci, Rivolta, Cornevin, ont complètement échoué.

D'autre part, il est vrai que Gruby, persuadé de l'identité absolue des *Demodex* du Chien et de l'Homme, a tenté de faire passer celui de l'Homme sur le Chien. Il rapporte avoir réussi dans un cas. Il conserva pendant deux ans le Chien soumis à

l'expérience ; le parasite avait envahi tout le follicule pileux et la chute du poil était complète. Mais, font remarquer Neumann et Railliet, il n'est pas absolument certain que cette gale folliculaire ait bien eu son origine dans l'inoculation expérimentale. On est porté à croire que le Chien était déjà infecté quelque peu lorsque cette dernière a été pratiquée. En outre, Martemucci et Friedberger ont cherché en vain à obtenir un pareil résultat.

La transmissibilité à l'Homme de la gale démodectique du Chien n'est donc rien moins que démontrée.

Gale sarcoptique du Chat. — La gale sarcoptique du Chat est produite par le Sarcopte nain, appelé aussi par Delafond et Bourguignon, Sarcopte notoèdre, par Hering, *Sarcoptes cati*, et par Fürstenberg, *Sarcoptes minor*.

Le Sarcopte notoèdre (νωτοῦς, dos ; ἐνός, anus) a le corps sub-sphérique ; les plis dorsaux de son tégument sont disposés circulairement et se confondent, en les reliant, avec des saillies larges et mousses, et entourent l'anوس qui est dorsal, près du bord postérieur chez le mâle, au quart postérieur chez la femelle. Deux poils plus longs que le rostre remplacent les aiguillons sur l'épistome. Les six spinules antérieures sont disposées en une rangée courbe transversale, à convexité tournée en avant. Il y a douze spinules postérieures au lieu de quatorze, huit disposées symétriquement en une courbe transversale parallèle à la précédente à proximité de l'anوس, quatre ou deux paires près des bords de la fente anale. En outre, on observe une paire de soies anales très courtes. La répartition des ambulacres à ventouse est la même que dans le *Sarcoptes scabiei* (Neumann).

Ce Sarcopte vit sur la tête du Chat. La femelle ovigère qui, d'après Mégnin, ne creuse pas de galerie linéaire, mais un véritable nid sous-épidermique, a, en longueur, 0^{mm}16 à 0^{mm}25 et, en largeur, 0^{mm}13 à 0^{mm}20 ; le mâle est plus petit.

Cette affection du Chat, dont la plus ancienne description est due à Wedelius (1672), débute ordinairement par la tête et la nuque ; elle ne dépasse pas ordinairement la partie antérieure du cou et elle ne se généralise que dans quelques cas. La lésion initiale est une papule ou une vésicule, de la grosseur d'une épingle, qui se crève et est remplacée par une croûte. Ces vésicules et ces croûtes se multiplient et envahissent toute la tête qui bientôt est complètement épilée ; la peau est dure et plissée, les téguments sont tuméfiés et gênent la vue et la respiration, enfin l'état général s'aggrave et l'animal meurt en quelques mois.

Cette gale est très contagieuse pour le Chat. On a rapporté des épizooties très importantes dues à cette affection, qui est capable d'être transmise à l'Homme.

En effet Hertwig rapporte qu'une servante couchant avec un Chat galeux et presque entièrement chauve ressentit de vives démangeaisons accompagnées d'une éruption sur tout le corps.

Berthold cite le cas d'une petite fille qui, ayant laissé un Chat galeux, reposer sur sa poitrine, éprouva des démangeaisons, puis une éruption. Marrel dit avoir vu la gale du Chat se transmettre à deux grandes personnes, puis à un enfant. Perroncito a également observé un cas de contagion de la gale du Chat à une femme. Léonhard et Mégnin ont signalé des cas semblables.

Enfin Gerlach a expérimenté sur des élèves de l'École vétérinaire de Berlin et sur lui-même ; en déposant sur la peau du bras des croûtes provenant de Chats galeux, il se développa une gale locale qui cessa d'elle-même au bout de 10 à 20 jours.

Il semblerait donc résulter de ces expériences et de ces observations que la gale du Chat peut, dans certaines conditions, se développer sur l'Homme, mais sa durée est éphémère. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là aussi un danger à signaler.

TEIGNE TONDANTE

Les récentes acquisitions de la science ont mis hors de doute la pluralité spécifique des Champignons qui peuvent spontanément attaquer la peau de l'homme et des animaux ou être transmis contagion des uns aux autres.

Nous ne méconnaissons pas l'importance de ces faits, que Sabouraud, Bodin, Blanchard, Halgand et d'autres ont mis en évidence; mais, dans la plupart des cas de transmission, il est difficile, sinon impossible de dire quel espèce de Champignon est en cause. C'est pourquoi nous garderons ici l'ancienne division clinique; on pourra trouver ailleurs (1) des détails précis sur les espèces végétales établies par les observateurs ci-dessus indiqués.

La *teigne tondante* est une affection cutanée, parasitaire et contagieuse, causée par des Champignons appartenant au genre *Trichophyton* et susceptible d'affecter l'Homme, le Chien, le Chat et beaucoup d'autres animaux.

La teigne tonsurante a été longtemps confondue avec les *dartres*

(1) R. BLANCHARD. — Sur les végétaux parasites non microbiens, transmissibles des animaux à l'homme et réciproquement. *Progrès médical* (2), XIV, p. 434 et 591, 1891. *Journal de micrographie*, XV, p. 284-286, 313-317, 327-332 et XVI, p. 24-25, 1892. *Recueil de méd. vétérinaire* (7), IX, p. 633-643 et 756-764. 1892.

DU MÊME. — *Parasites végétaux* in BOUCHARD, *Traité de pathologie générale*, II, p. 811-933, 1895; cf. p. 874 et suivantes.

F. HALGAND. — Etude sur les trichophyties de la barbe. *Archives de parasitologie*, VIII, p. 590, 1904.

et il n'y a guère que Chabert qui ait vu, vers 1783, son caractère contagieux. D'Arboval l'appelait dartre farineuse ; Carrère, dartre sèche ; Gellé et Lafosse, dartre croûteuse ou pustulo-croûteuse.

Ernst (de Zurich) constate nettement pour la première fois son caractère contagieux (1820). Grogner, Kollreuter, Lavergne, Carrère, Fehr, Reynal et Bouley jeune publient des observations analogues. Gruby, en 1842, découvre le parasite de l'herpès tonsurant de l'Homme et, en 1853, Bazin trouve le *Trichophyton tonsurans* chez les animaux domestiques : il l'observe dans la dartre tondante d'un Cheval qui a transmis son affection au gendarme chargé de le soigner. Viennent ensuite les travaux importants de Gerlach, de Reynal, de Perroncito et enfin de Railliet qui a publié une excellente revue de la teigne tondante chez les animaux.

Cette affection est appelée de bien des manières : dartre croûteuse, sèche, anders, indères, endai (Auvergne et Limousin), anderses (Poitou), teigne, brillants ou sous-brillants (Midi), dartre tonsurante contagieuse (Reynal), herpès tonsurant (Cazenave), trichomycose (Gerlach), trichophytie (Lafosse, Hardy), teigne tondante ou tonsurante (Bazin).

La teigne tonsurante du Chien et du Chat est plus rare que celle du Cheval et du Bœuf ; toutes ces teignes ont une symptomatologie pour ainsi dire identique. Les plaques peuvent se montrer sur toutes les parties du corps ; elles sont plus fréquentes à la tête. Les croûtes sont de couleurs variées, blanchâtres, grisâtres, jaunes ou brunes, étant souvent imprégnées de sang à la suite des frottements auxquels l'animal s'est livré. Lorsque la peau a été débarrassée de ces croûtes, elle se présente avec une teinte ardoisée caractéristique et paraît fraîchement rasée, les poils étant brisés comme chez le Cheval. Le prurit, parfois insignifiant, est souvent intense. Par l'effet des frottements et des morsures que s'inflige le malade, la forme nummulaire, régulière au début, ne tarde pas à être masquée : des plaies se forment qui dénaturent la physiono-

mie de l'affection. La guérison spontanée est rare et la durée varie de trois à six mois.

Le diagnostic certain de cette affection ne peut être fait que par l'examen microscopique. On racle la peau, on recueille les pellicules épidermiques et les poils, on dissocie par la solution de potasse à 40 0/0 et on met sur le porte-objet ou bien, après avoir dégraissé dans l'éther les produits de grattage, on colore le parasite à l'aide de l'éosine ou du violet de méthylaniline (Balzer).

On reconnaît alors les deux éléments qui composent le *Trichophyton tonsurans* : les tubes ou filaments et les spores ou conidies.

Les tubes sont longs, composés d'articles placés bout à bout ; ils sont réguliers, peu flexueux et peu ramifiés ; à leur extrémité, ils sont opaques, puis se continuent par des articles clairs contenant un liquide transparent ; enfin viennent des articles contenant des chaînes de spores en voie de segmentation. Le diamètre varie de 1 à 6 μ (Bizzozero).

Les conidies sont rondes ou plus ou moins ovalaires, à contours nets, à contenu homogène et fortement réfringent. Elles sont incolores ou peu colorées ; ordinairement elles sont disposées en chaînettes : leur diamètre varie entre 2 et 8 μ .

En général, les spores sont bien plus abondantes que les filaments ; elles sont surtout en quantité à la surface des plaques et dans la substance des poils ; les filaments sont plus nombreux dans les croûtes. Du reste, le *Trichophyton* siège de préférence dans les zones sèches et cornées de l'épiderme. Il pénètre de la surface dans la profondeur du poil (théorie de Unna) ou bien par la racine (théorie de Balzer).

La teigne tonsurante, très contagieuse pour les animaux (Chabert, Grogner, Carrère, Gerlach, Bouley, Mégnin, etc.) est également contagieuse pour l'Homme.

Friedberger a rapporté un cas de contagion de teigne tonsurante par un Chien à un enfant et à une servante avec lesquels il jouait

d'habitude. Le siège de l'éruption fut le visage chez l'enfant et le cou chez la servante, et ici encore ce fut la forme circonée qui se montra. Les expériences faites par l'auteur sur lui-même et sur trois élèves avec des croûtes provenant du chien et de l'enfant restèrent sans résultat. Horand et Haas ont, chacun de leur côté, rapporté un fait semblable.

Lancereaux a publié deux faits qui paraissent prouver la transmissibilité de cette affection du Chat à l'Homme. Dans le premier, trois enfants furent atteints à la fois d'herpès circoné après avoir joué pendant plusieurs jours avec un Chat malingre dont les poils étaient malades. Le second a trait à une infirmière qui parut également avoir gagné la maladie d'un Chat qui en était porteur.

D'autre part, P. Michelson a cité un cas tout à fait intéressant ; un jeune Chat, affecté à la fois de gale et d'herpès, transmet cette dernière maladie à toute une famille ; des expériences faites avec des croûtes provenant de cet animal firent développer sur trois étudiants l'herpès circoné et non la gale. Les Sarcopites étaient recouverts de spores, et il est probable qu'ils ont servi de véhicule au contag.

Enfin voici trois observations qui nous ont semblé offrir quelque intérêt :

OBSERVATION I

Trichophytie du cuir chevelu (Thèse de GERMAIN)

Enfant de 3 ans présentant des plaques de pseudo-pelade, mais avec squames, où l'examen microscopique permet de déceler la présence de nombreuses spores et de filaments mycéliens. L'affection a débuté vers le mois de mai dernier. Il y avait dans la maison depuis un certain temps deux Chats malades qui perdaient leurs poils ; l'un deux, le plus gravement atteint a disparu ; l'autre est absolument guéri et ne présente plus aucune trace de l'affection antérieure.

OBSERVATION II

Observation de WHITEHOUSE (Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1893, p. 399)

Un garçon de 7 ans présente une plaque glabre de deux pouces de diamètre au sommet de la tête. Tout le reste du cuir chevelu est anormal. L'aspect était celui de la pelade, le début en était tout différent : cette affection avait, en effet, débuté, six mois auparavant, par une petite plaque, grande comme l'ongle, saillante et squameuse, sur laquelle les cheveux commencèrent à tomber.

Plusieurs autres enfants de la maison avaient des plaques écailleuses de même aspect. On incrimina un Chat, qui jouait fréquemment avec ces enfants et qui portait une plaque à la hanche.

L'examen microscopique montra des spores de *Trichophyton* : chez le Chat, on ne put trouver de poils trichophytiques et cependant l'aspect de la plaque qu'il portait à la hanche était identique à celui de la fausse pelade de l'enfant.

OBSERVATION III

Trichophytie du cuir chevelu (Résumée d'après DUBREUILH et FRÈCHE)

Un enfant de 6 ans, bien portant, présente plusieurs plaques dans le cuir chevelu dont l'aspect rappelle beaucoup celui de la pelade.

On fait l'examen microscopique qui permet d'y distinguer des spores et des filaments mycéliens.

Or, il y a dans la maison un Chat très familier qui perd ses poils et qui a la peau couverte d'une couche de squames rugueuses, adhérentes, se détachant en blocs irréguliers, friables et donnant à la main une sensation de rudesse. Les poils s'arrachent très facilement. On les examine au microscope et on trouve dans les squames quelques amas de spores rondes et très petites ; enfin l'on constate que le parasite présente chez l'enfant et chez le Chat les mêmes caractères quant à l'aspect, au volume et à la disposition des spores.

Ces exemples — bien typiques — nous font considérer la transmissibilité à l'Homme de la teigne tondante du Chien et du Chat comme un fait démontré.

Le Favus

Le Favus ou Teigne faveuse est une maladie cutanée, parasitaire et contagieuse, causée par le Champignon appelé *Achorion Schœnleini* Remak et susceptible d'affecter l'Homme, le Chien, le Chat et bien d'autres animaux, en particulier la Souris.

Le parasite qui détermine cette affection a été entrevu par Remak, en 1837, mais il n'a été décrit réellement que par Schœnlein, en 1841 ; depuis cette époque, les travaux se succèdent ; nous devons citer les noms de Gruby, Lebert, Hannover, Müller, Retzius, Montagne, Robin et surtout Bazin. C'est à Saint-Cyr (1868) que nous devons la première étude du favus chez le Chien ; Jacquetant (1847) l'a, le premier, observé chez des Chats et c'est Bennett qui l'a constaté chez les Souris (1850).

Cette affection, que l'on appelle aussi *porrigo favosa* ou *lupinosa*, débute souvent, chez le Chat, par l'extrémité des pattes ou par l'ombilic, et peu à peu, elle s'étend à diverses parties du corps. Elle est caractérisée par des croûtes plus ou moins épaisses (1 à 4 millimètres environ), de consistance un peu poisseuse, de couleur jaune de soufre, lorsqu'elles sont relativement récentes et devenant, par l'ancienneté, grisâtres ou gris jaunâtres.

D'après Saint-Cyr, elles affectent une disposition remarquable tout à fait analogue à ce qui se rencontre dans le favus de l'Homme ; leur contour parfois très régulièrement circulaire, d'autres fois plus ou moins échancré, forme un léger rebord qui s'élève un peu au-dessus de la peau environnante ; leur centre est au contraire plus ou moins fortement déprimé, ce qui donne

à l'ensemble de la coupe l'aspect d'une petite cupule ou d'un godet. Le godet a des dimensions très variées et il est plus ou moins saillant. A la surface libre des croûtes, se voient des poils hérissés et ternes qui s'arrachent avec la plus grande facilité ; à leur surface interne, la peau est sèche, lisse, parfois pâle et comme anémique, plus souvent rouge et enflammée. Le favus ne semble pas incommoder beaucoup les Chats qui en sont atteints ; d'ailleurs le prurit est peu intense et il n'existe pas, même dans un certain nombre de cas.

Chez le Chien, les symptômes sont semblables, mais il semble que la généralisation se passe plus vite ; de plus, les Chiens malades exhalent une odeur que Trasbot a comparé au fromage moisi. Les symptômes sont les mêmes chez les Souris et les Rats.

Le diagnostic de cette affection ordinairement peu grave repose sur la constatation au microscope de l'*Achorion Schœnleini* Remak. Il suffit de délayer sur une lame de verre porte-objet une très minime partie des croûtes ou de la poussière qui en provient, dans de l'eau pure ou additionnée d'acide acétique. On reconnaît alors que les godets sont formés de mycélium, de réceptacles et de spores réunis et agglutinés par un stroma visqueux et hyalin rempli de granulations mobiles ou bâtonnets. Le mycélium est constitué par des tubes cylindriques, flexueux, simples ou ramifiés, mais paraissant vides : ils varient, comme dimension de 1 à 3 μ de diamètre ; d'autres tubes ou sporophores, droits ou peu flexueux, sont tantôt vides, tantôt remplis de spores. Celles-ci, d'ordinaire très nombreuses, sont des corpuscules arrondis, ovoïdes, isolés ou arrondis en chaînettes de 3 ou 4. Leur volume varie de 3 à 7 μ . En général, les filaments sont plus nombreux que les spores ; mais la proportion inverse peut se rencontrer.

L'*Achorion* pénètre dans le bulbe du poil et il n'est pas limité à la racine. Cette pénétration peut ici aussi se faire selon deux

procédés par contact direct (Unna), par la racine du poil (théorie du détour, Balzer et Kaposi).

On admet en général (Unna, Balzer, Kaposi, Neumann, etc.) que le parasite du Chien, du Chat, de la Souris est de même espèce que celui de l'Homme. Sabrazès (de Bordeaux) n'est cependant pas de cet avis : les deux favus sont, pour lui, d'espèce différente.

La teigne faveuse peut se transmettre avec la plus grande facilité d'un animal à l'autre. Il semble que dans les cas où l'origine du mal a pu être surprise chez les animaux domestiques, on a dû la rapporter à la Souris ou au Rat qui sont souvent atteints de teigne (Draper, Friedreich, Tripier, Mollière, etc.).

Ces rongeurs sont capables de communiquer leur maladie à l'Homme. Tripier s'est inoculé à lui-même avec succès la teigne de la Souris. Horand a cité le cas d'une dame qui avait contracté le favus en introduisant la main dans une ratière contenant un Rat favique. Anderson a rapporté l'observation d'une petite fille qui contracta également cette affection en jouant avec des Souris prises au piège et qui la communiqua à tous les membres de sa famille.

De même, Sabrazès a pratiqué neuf fois l'inoculation du favus de la Souris à l'Homme et à la Femme ; dans huit cas, elle a provoqué l'apparition des plaques d'érythème circiné favique qui guérissaient spontanément : les squames traitées par la potasse à 40 p. 0/0 étaient sillonnées de longs filets mycéliens très ramifiés et très enchevêtrés, rarement d'un chapelet de conidies d'un diamètre de 4 à 5 μ . Dans un cas même, il y a eu production de plaques de godets typiques.

Il s'est inoculé également lui-même ainsi que son préparateur, avec du favus de Chien. Il n'a eu qu'une tache érythémateuse, tandis que son préparateur a vu se développer de magnifiques godets, au bout de quatorze jours. Ces godets augmentèrent rapidement de dimensions et atteignirent jusqu'à trois millimètres de diamètre. Plus petits que le vrai favus humain, ils s'accompa-

gnaient d'une vive réaction de la peau et il fallut des ablutions de sublimé pour amener la guérison.

D'après lui donc, le favus du Chien, quoique d'une espèce différente, est capable de produire des godets à la surface de la peau de l'Homme.

En général, la transmission du favus de la Souris et du Rat à l'Homme se fait par l'intermédiaire des animaux domestiques. C'est en effet de la Souris que provient cette maladie chez le Chien et le Chat. Il en était ainsi pour le Chat de Draper, pour le Chien de Sherwell dont nous citons l'observation, pour la Chienne favique de Trasbot, ratière qui apportait à ses petits les Rats dont elle pouvait s'emparer. Anderson et Buchanan ont en outre observé un Chien porteur d'un godet favique à une de ses pattes de devant et qui avait l'habitude de tuer des Souris, qui abondaient dans la maison; plusieurs d'entre elles furent prises et reconnues atteintes de la même maladie. On explique aisément, dit Neumann, la localisation première de cette maladie aux pattes et aux nez de nos carnivores domestiques.

Cette maladie est transmissible des Chiens et des Chats à l'Homme. Horand, Saint-Cyr, Anderson, Walter, G. Smith, Draper ont cité des cas de contagion par le Chat. Saint-Cyr a contracté le favus en manipulant des Chiens d'expérience. Voici une observation de Sherwell où le parasite a été transmis de la Souris au Chien et du Chien à l'Homme.

OBSERVATION IV

Case of favus contagion from the lower animals. (Cas de transmission du favus par les petits animaux). SHERWELL, Rev. Vét. Amér., nov. 1892.

Deux jeunes filles, âgées l'une de dix, l'autre de vingt ans, ont du favus à godets des parties glabres, depuis quelques jours seulement. Il y a dans

leur maison trois Chiens, dont l'un présente des plaques alopéciques. l'autre un placard ulcéreux et d'aspect moisi derrière l'oreille. Une des sœurs, l'aînée, laissait parfois un des Chiens coucher dans son lit. Dans la maison, il existait des Souris malades et l'on en surprit une, en proie à un favus grave, aux prises avec l'un des Chiens. La présence du favus fut démontrée chez les jeunes filles, les Chiens et les Souris par l'auteur et par Unna.

Il ressort donc de ces observations et de ces expériences que le favus du Chien et du Chat est transmissible à l'Homme.

En résumé, parmi les nombreux parasites cutanés de ces animaux, trois nous semblent surtout offrir des dangers, ce sont les Sarcopites, le *Trichophyton* et l'*Achorion*, qui déterminent la gale, la teigne tonsurante et le favus. Il faudra donc se méfier des Chiens et des Chats porteurs de boutons d'acné, de papules, de pustules, ou de plaques et on les éloignera surtout des enfants, très enclins à contracter ces affections qui prennent chez eux souvent une forme très tenace et rebelle longtemps à tous les traitements employés.

L'ECHINOCOCCOSE

HISTORIQUE. — Les Hydatides et tous les Vers cystiques en général ont été peu connus des anciens. Cependant on a voulu trouver dans l'aphorisme suivant d'Hippocrate les premières notions sur ces curieux animaux :

« Si une collection séreuse s'amasse dans le foie et vient à s'ouvrir dans le péritoine, le ventre se remplit d'eau et les malades meurent. »

Galien, de son côté, est plus explicite :

« Le foie est bien propre à engendrer certaines vessies pleines d'eau dans la membrane qui le revêt ; quelquefois on trouve dans les animaux que l'on égorge ce viscère rempli de vésicules pleines d'eau. »

Nous devons ensuite citer Arétée qui a écrit, dans le premier chapitre du livre II de ses œuvres, les mots suivants :

« On connaît encore une autre espèce d'hydropisie : dans cette maladie, des vésicules nombreuses, pleines d'eau, se produisent dans le lieu où l'ascite existe ordinairement — d'où ces vésicules sont-elles sorties ? La route n'en est pas facile à trouver, car quelques-uns disent que de semblables ampoules sont passées par l'intestin. »

Les Hydatides sont parfaitement désignées dans les écrits des XVI^e et XVII^e siècles. « *Vesiculas tenuissimas*, dit Plater, cité par Bobrie, *pellucidas, aqua distentas, pomi magnitudinem nonnumquam æquantes, hepatis substantiæ accrevisse in cachectis sæpe inveni ; sed similes ex hepate et liene Simiæ excepi.* »

Dans les dernières années du XVII^e siècle, trois habiles observateurs Hartmann (1685), Tyson (1693) et Malpighi reconnaissent l'animalité du Cysticerque du Porc et du Mouton. — En 1766, Pallas étudie la constitution du Cysticerque et reconnaît les rapports de ce Ver avec le Ténia : il lui donne le nom de *Tænia hydatigena* ; mais en même temps il observe, dans le foie des Moutons et des Bœufs, des hydatides différentes de son Ténia ; il leur donne le nom d'*Hydatides singulares* ; c'étaient des Échinocoques qu'il n'avait pas reconnu.

En 1782, Græze reconnut que les granulations observées par Pallas dans les *Hydatides singulares* étaient douées de la vie comme le Ténia hydatigène : il en fit le *Tænia socialis*.

Malgré ces découvertes et les travaux complémentaires des Zeder et Rudolphi, l'animalité des Echinocoques n'était point généralement admise au commencement du siècle dernier et on avait recours aux hypothèses les plus bizarres pour expliquer la formation des hydatides.

Leur présence ne fut d'ailleurs reconnue chez l'homme d'une manière certaine que vers 1821 par Bremser, professeur à l'Université de Vienne, qui les décrivit le premier.

Mais la constatation de ces kystes était encore rarement faite ; aussi faut-il arriver à la thèse de Livois (1843) pour voir développer la notion devenue classique de la fréquence des kystes à échinocoques chez l'Homme.

Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet et l'histoire du développement des kystes hydatiques en général se trouve très bien exposée dans le *Traité des Entozoaires* de Davaine et surtout dans l'excellent *Traité de Zoologie médicale* du professeur R. Blanchard ; nous avons eu constamment recours à ce remarquable ouvrage pour toute la partie zoologique et historique de notre travail.

Étiologie. — On sait maintenant que la seule cause des kystes hydatiques de l'Homme est l'introduction dans son intestin d'œufs *Tænia echinococcus* (1) du Chien. Nous verrons tout à l'heure dans quelles circonstances peut se faire l'absorption de ces œufs. Arrivés dans l'estomac, ceux-ci perdent leur coque sous l'influence des sucs digestifs et l'embryon hexacanthé est mis en liberté. Cet embryon de *Tænia* est une masse gélatineuse, ovoïde, mesurant environ 25 μ et munie à l'un de ses pôles de trois paires de crochets ou spicules susceptibles de se rapprocher ou de diverger.

Ainsi armé, l'animal va pouvoir se frayer un chemin à travers la muqueuse stomacale, puis cheminer plus ou moins loin dans les tissus et organes du voisinage, jusqu'à ce qu'il trouve un gîte favorable. La fréquence des kystes du foie et des autres viscères abdominaux s'expliquerait par leur contiguïté avec le tube digestif.

Mais il est un autre mode de véhiculation employé par l'embryon hexacanthé et qui est peut-être le plus fréquent. Au lieu de suivre, à travers les tissus, un chemin long et laborieux, il lui suffira de pénétrer jusqu'à l'intérieur de l'une des veines du réseau muqueux stomacal ou intestinal; il sera alors transporté par le courant sanguin, arrivera par la veine porte dans le foie où il pourra s'arrêter, ou bien franchira les veines sus-hépatiques, la veine cave et le cœur droit et sera lancé dans le poumon avec le sang veineux. S'il traverse des capillaires pulmonaires sans s'y fixer, il retournera dans le cœur gauche par les veines pulmonaires et passera dans le système artériel. Le hasard seul présidera alors à sa destination; il ira former *embolus* dans un quelconque des réseaux capillaires artériels. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il aura plus de chance de se fixer dans un organe travaillant beau-

(1) Les Echinocoques (*Echinococcus veterinorum* ou *polymorphus*) représentent la phase cystique du *Tænia echinococcus* Siebold.

coup, parce que cet organe reçoit une plus grande quantité de sang. De même, s'il existe quelque part, un foyer de contusion, il s'y fixera de préférence, à l'exemple des parasites microbiens.

Chachereau, pour expliquer la fréquence relative des hydatides du poumon, a émis une autre hypothèse ; d'après lui, l'embryon hexacanthé éviterait le foie, où il a de grandes chances d'être retenu, en gagnant directement la veine cave inférieure ; il y arriverait, après avoir perforé la paroi intestinale et gagné la veine hémorroïdale inférieure. Pour Gangolphe, si l'embryon pénètre dans les lymphatiques, il peut arriver d'emblée dans le système cave par l'intermédiaire du canal thoracique. Bird, de Melbourne, explique autrement cette localisation pulmonaire assez fréquente ; il pense que la contamination peut se faire par l'air atmosphérique dont les poussières renferment des œufs ; ceux-ci pénétreraient directement dans les poumons pendant l'inspiration ; mais rien ne prouve que la vapeur et l'humidité de l'appareil respiratoire puissent détruire leur coque et libérer ainsi l'embryon hexacanthé. Enfin Loison invoque un troisième mode de progression. L'œuf a besoin d'arriver dans l'estomac pour que sa coque soit dissoute par les sucs digestifs ; mais l'embryon hexacanthé, une fois débarrassé de son enveloppe, ne peut-il pas être rejeté sur le pharynx pendant un effort de vomissement et s'arrêter dans les fosses nasales, la bouche ou bien dans le larynx, la trachée et les bronches, pendant un mouvement violent d'inspiration ? La localisation pulmonaire serait ainsi très explicable, de même que les localisations au niveau de l'orbite, car il est possible que l'embryon traverse une des fentes ou un des trous qui font communiquer la cavité orbitaire et la cavité naso-pharyngienne.

Voilà bien des hypothèses ingénieuses, mais c'est surtout le sang qui paraît être le véhicule habituel de l'embryon ; ce qui répond d'ailleurs à ce fait d'observation que plus un organe est vasculaire, plus on y rencontre souvent le parasite.

Fréquence. — Le tableau ci-contre, emprunté à l'ouvrage classique du professeur R. Blanchard, montre la fréquence relative des hydatides, d'après les organes :

	Davaine	Bocker	Neisser	Finsen	Madelung
Foie	166	17	451	176	132
Poumon.....	40	5	67	7	21
Cavité crânienne.....	22	»	68	»	1
Canal rachidien.....	3	»	13	»	»
Rate.....	»	4	28	2	3
Plèvre	»	»	17	»	2
Appareil circulatoire.	12	1	29	»	1
Rein.....	31	2	80	3	7
Petit bassin	26	1	36	»	7
Organes génitaux femelles et mamelle..	13	»	44	»	3
Organes génitaux mâles.....	3	»	6	»	»
Os.....	17	»	28	»	3
Face, orbite, bouche..	16	»	21	4	»
Cou.....	7	»	10	1	»
Tronc et membres ...	20	»	»	8	13
Péritoine, épiploon...	»	2	2	54	3
	376	32	900	255	196

Une fois qu'il a trouvé son gîte, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, irrite, par sa présence et peut-être par ses produits de sécrétion, le tissu cellulaire qui réagit et produit une membrane fibreuse d'enkystement. L'Hydatide est constituée; elle est caractérisée, d'après Blanchard, par l'épaisseur de sa vésicule, par l'absence de toute musculature, par la lenteur de sa croissance, par le développement tardif du système vasculaire et par les corpuscules calcaires.

Voilà, rapidement esquissée, l'histoire des kystes hydatiques qui peuvent atteindre des dimensions considérables, jusqu'à

15 centimètres de diamètre, qui peuvent être uniques ou multiples, unilobulaires ou multilobulaires et qui peuvent également se rompre et mettre ainsi en liberté des germes échinococciques, lesquels peuvent, à leur tour, se greffer sur divers points du corps et donner ainsi lieu à ce que Dévé a si bien étudié sous le nom d'échinococcose secondaire.

La maladie hydatique a été observée dans tous les pays ; elle paraît rare en Amérique et dans l'Inde. En France, elle est plus fréquente à Rouen qu'à Paris, d'après la statistique de Leudet. En Angleterre, on compte 1 cas de kyste hydatique sur 261 malades, d'après Murchinson, et, d'après Cobbold, plus de 400 personnes en meurent chaque année. De même en Prusse, c'est une affection commune.

C'est surtout en Islande et en Australie que l'on en observe des cas nombreux. En Islande, on compte environ 1 Chien pour 4 habitants et l'on trouve l'échinocoque chez 28 Chiens sur 100 et chez 3 à 5 habitants sur 100 (Finsen). En Australie, le nombre de Chiens est encore plus considérable et 43 sur 100 sont atteints de Ténias : aussi l'affection est-elle encore plus commune qu'en Islande. Dans ce dernier pays, surtout, les Hommes, les Chiens et le bétail vivent dans une étroite promiscuité, au moins en hiver, et il y a entre eux une infection réciproque, car les Echinocoques sont très fréquents chez les Brebis, les Vaches et les Moutons ; or, même pendant l'été, ces animaux sont en contact constant avec les Chiens et quand on abat le bétail, pour en saler la viande, on rejette les viscères sans les enfouir ; les Chiens s'en repaissent et absorbent ainsi les Ténias.

L'échinococcose chez le Chien. — C'est le Chien, et aussi le Chat, comme nous le verrons tout à l'heure, qui hébergent le parasite à l'état adulte ; ce sont eux qui expulsent, avec leurs excréments, les œufs de Ténia, mais on sait, et il est absolument inutile d'insister sur ce point, que les hydatides existent chez

beaucoup d'autres animaux, notamment chez le Mouton, et que c'est habituellement en mangeant les viscères infestés de cet animal que le Chien absorbe l'Echinocoque qui, dans son intestin, deviendra Ténia.

D'ailleurs le Chien, avec sa déplorable habitude de manger tout ce qu'il trouve, emmagasine dans son tube digestif, une collection très considérable de parasites, dont il ramasse les œufs un peu partout et qui se développent dans son intestin.

Les Ténias, sont extrêmement fréquents chez les Chiens et rares sont les autopsies qui n'en fournissent pas : sur 84 Chiens examinés dans ce but par Bertholus et Chauveau, deux seulement n'ont offert aucun vestige de Ténia. Les espèces varient avec les régions. A Lyon, sur 84 Chiens examinés, 23 ont fourni le *Tænia serrata*, 11 le *T. marginata*, 1 le *T. cœnurus*, 6 le *T. echinococcus*, 75 le *Dipylidium caninum* et 7 le *Mesocestoides litteratus*.

Dans les recherches de Schöne, sur 100 Chiens en moyenne, 43 hébergeaient le *T. marginata*, 40 le *D. caninum*, 24 le *T. serrata*, 16 le *T. cœnurus* ; le *T. serrata* se trouvait surtout chez les Chiens de chasse. le *D. caninum*, chez les Chiens de garde ; les Chiens de berger portaient des *T. cœnurus* (7 0/0), le *T. marginata*, le *T. serrata* et le *D. caninum* ; 36 0/0 de Chiens de luxe renfermaient le *T. marginata* et le *D. caninum* et 16 0/0 le *T. serrata*. A Copenhague, le *D. caninum* se rencontre chez la moitié des Chiens (Krabbe) ; le *T. serrata* y est pour ainsi dire exceptionnel : c'est sans doute parce qu'on y élève peu ou pas de Lapins. Nous avons déjà vu qu'en Islande et en Australie, c'était surtout le *T. echinococcus* qui était excessivement fréquent.

Plusieurs espèces de Ténias se trouvent souvent dans l'intestin du même Chien ; il suffit que celui-ci ait mangé des débris cadavériques variés lui offrant les divers cysticerques dont ces Vers rubanaires dérivent. De même, le nombre d'indi-

vidus par lequel chacun de ces Ténias peut être représenté dans le même Chien, est extrêmement variable. Bertholus et Chauveau l'ont trouvé de 1 à 64 pour le *T. serrata*, de 1 à 7 pour le *T. marginata*, de 1 pour le *T. cœnurus*, de 1 à plusieurs mille pour le *T. echinococcus*, de 1 à plus de 360 pour le *D. caninum* de 1 à plus de 300 pour le *Mesocestoides litteratus*. Ainsi que l'explique Neumann, ces nombres sont, en général, assez exactement en rapport avec les conditions d'origine de ces Ténias.

Malgré leur extrême fréquence, ces parasites restent le plus souvent sans influence sur la santé du Chien. On ne s'aperçoit pas en général d'un symptôme quelconque pouvant faire soupçonner la présence de ces Ténias. Quelquefois cependant, par leur accumulation, par les obstructions intestinales ou les invaginations qui en sont les conséquences, ils provoquent des coliques, que l'animal manifeste soit en traînant le ventre sur le sol, soit par des cris, des hurlements, des courses désordonnées. Après ces accès, il reste triste et taciturne ou bien reprend son état normal, de gaité, jusqu'à l'apparition de crises nouvelles. Toutefois, et ceci est important à retenir au point de vue de la prophylaxie, la présence des Ténias se reconnaît aisément lorsque l'on constate des anneaux à la surface des excréments, et aussi à ce fait que le Chien, porteur de Ténias, présente du prurit anal qui le force à frotter son anus contre le sol en marchant, dans une attitude toute particulière et bien caractéristique.

Nous ne nous occupons, pour notre part, que du *T. echinococcus*, qui, dans l'état actuel de la science, est le seul qui semble pouvoir se transmettre à l'espèce humaine.

Transmissibilité du Chien à l'Homme. — C'est par le Chien que l'Homme est contaminé dans la vie courante. Mais tous les Chiens ne sont pas porteurs du *T. echinococcus*. Blanchard et d'autres observateurs (Cobbold, Schöne) ont pu examiner le

tractus digestif de plusieurs centaines de Chiens sans y rencontrer le parasite.

Quels sont donc les Chiens qui sont atteints ? Tous ceux qui par hasard (1), mais surtout par leur fréquentation habituelle de certains milieux, sont à même de déglutir des kystes hydatiques fertiles d'animaux de boucherie et plus particulièrement du Mouton. Dévé, dans un livre très intéressant sur les kystes hydatiques du foie, insiste, avec raison, sur l'infestation fréquente et pour ainsi dire habituelle, de ce qu'il appelle « le Chien d'abattoir » — le terme « abattoir » étant pris ici dans son acception la plus large — c'est-à-dire tout endroit où on abat le bétail. Il s'agit donc ici aussi bien du Chien de boucher ou de charcutier qui fréquente l'abattoir proprement dit, dans les villes, que du Chien de fermier, de berger, qui, à la campagne, assiste à la tuerie et auquel trop souvent on donne en nourriture les viscères atteints de « boules d'eau » qui les rendent impropres à la consommation humaine.

Mais il est bien certain que le Chien d'abattoir n'est pas le seul qui puisse être infesté. Moniez rapporte, dans une note de son *Traité de Parasitologie*, un fait très suggestif à cet égard : il a vu en effet un Chien quelconque mangeant, en pleine rue de Lille, des hydatides avec lesquelles jouaient les enfants d'un charcutier.

D'autre part, Dévé a appelé l'attention sur une pratique déplorable, en usage non seulement à Rouen, mais encore dans la plupart des abattoirs urbains, sinon dans tous. Dans beaucoup d'abattoirs, en effet, les échinocoques ne constituent pas un cas de saisie et les bouchers sont autorisés à emporter les viscères contaminés, qu'ils vendent à bas prix, à leur clientèle, comme

(1) Nous avons mis largement à contribution, pour la rédaction de tout ce chapitre, une note écrite que nous devons à l'obligeance du Professeur F. Dévé, de Rouen.

nourriture pour Chiens et Chats. Dévé a insisté sur ce fait, à diverses reprises et le Professeur R. Blanchard a souligné, dans son rapport à l'Académie de médecine, tous les dangers d'une pareille pratique.

Plus récemment, à Rouen, au cours du mois de décembre, Dévé a pu voir et a pu palper à l'étal d'un boucher de la ville, rue Guillaume-le-Conquérant, un « mou » de mouton présentant, à la face diaphragmatique du poumon gauche, un kyste hydatique du volume d'une cerise. Ce kyste était-il fertile ? Peu importe, mais ce fait permet de comprendre comment un Chien d'appartement peut s'infester sans aller à l'abattoir. Il s'agissait très certainement, dans ce cas, d'un kyste passé inaperçu du surveillant vérificateur des viandes à l'abattoir, lors d'une inspection forcément rapide des fressures.

Sans doute de tels faits pourront se produire encore de temps à autre, même lorsqu'on aura établi une inspection plus sévère des viscères, mais il est à penser qu'ils auront moins d'importance le jour où les bouchers, avertis du danger qu'il y a à laisser manger ces « boules d'eau » par les Chiens et les Chats, les supprimeront d'eux-mêmes et les détruiront.

Cependant il faut reconnaître que l'infestation accidentelle des Chiens d'appartement doit être assez rare ; c'est surtout le Chien d'abattoir, ainsi que nous le disions tout à l'heure « qui doit surtout être incriminé, craint et protégé » (Dévé). C'est ce qui explique la fréquence relative des kystes hydatiques chez les bouchers, les charcutiers, les bergers, fermiers, cultivateurs, etc. Peiper, sur 110 cas, avait rencontré 8 bergers, 3 vachers et 8 bouchers (Proportion totale 17,2 0/0. Proportion des bouchers 7,2 0/0).

La transmission peut se faire du Chien à l'Homme, pendant les contacts multiples de l'existence journalière. Le Chien, en léchant la main ou le visage, peut y déposer des œufs ; nous

n'énumérerons pas toutes les circonstances favorables à cette transmission, nous contentant de dire combien sont dangereuses les pratiques de quelques personnes qui, en faisant manger les Chiens à leur table ou quelquefois même dans les mêmes plats, s'exposent ainsi à une maladie parfois très sérieuse (Flammarion). Gentrelet a publié le cas d'une fillette de douze ans atteinte d'un kyste du foie. La ponction fut faite par le docteur Léon Labbé et, dans le liquide extrait, on constata la présence des crochets du *Tænia echinococcus*. Or, après l'enquête, il fut établi que l'enfant se faisait lécher la figure par le Chien de la maison. Nous-même, nous nous souvenons d'avoir souvent interrogé à ce sujet les malades d'hôpital et, dans la plupart des cas, nous avons constaté qu'ils avaient un Chien avec lequel ils jouaient souvent.

Dévé a fait, de son côté, une enquête très sérieuse et très complète sur les 45 cas de kystes hydatiques qu'il a pu observer et il a retrouvé 5 fois, au moins, d'une façon très nette, l'étiologie du Chien spécifique, soit dans 11 0/0 des cas.

Voici une de ses observations.

OBSERVATION V

Observation inédite (due à l'obligeance de M. le Docteur DÉVÉ)

Une jeune femme de 25 ans, que j'ai observée dans le service du D^r Picqué, à l'hôpital Bichat, au mois de février 1903, était entrée pour une tumeur de la région du sterno-cléido-mastoïdien ayant débuté cinq ans auparavant et ayant grossi surtout depuis deux ans. A l'opération, on constata qu'il s'agissait d'un kyste hydatique logé à la face profonde du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Par l'interrogatoire de la malade, couturière de sa profession, j'ai appris qu'elle habitait Paris depuis l'âge de 4 ans, mais qu'elle avait fait, à deux reprises (à l'âge de 9 ans, pendant 18 mois, et à

l'âge de 18 ans, pendant 3 mois), un séjour chez un de ses oncles, boucher, habitant Clermond-Ferrand. Ce boucher possédait plusieurs Chiens qu'il emmenait chaque jour avec lui à l'abattoir où il tuait lui-même.

Il est encore une notion plus intéressante sur laquelle on n'a guère ou pas attiré l'attention jusqu'ici : c'est l'*échinococcose familiale*. Dévé, dans son livre, en rapporte un certain nombre d'exemples. On conçoit aisément, en effet, que plusieurs individus se trouvant réunis dans un même milieu, dans une même famille, ayant, par conséquent, les mêmes chances de contamination, puissent être parallèlement atteints par la maladie. Finsen avait d'ailleurs déjà indiqué incidemment que « autrefois, on regardait, en Irlande, les Echinocoques comme héréditaires ».

Voici une des observations que Dévé a recueillie sur ce sujet et qu'il a bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION VI

Observation inédite

Notre collègue, le D^r A. Martin, a opéré dernièrement un kyste hydatique de la cavité pelvienne, chez une femme de 30 ans, dont le père a été soigné, il y a une dizaine d'années, par le D^r Petitclerc, pour deux kystes du foie : un premier à contenu limpide, guéri par ponction, suivie d'injection de sublimé ; un second bourré d'hydatides et suppuré, traité par l'incision. Ce malade, cultivateur, avait possédé pendant 14 ans une Chienne qui fréquentait, de la manière la plus assidue, un équarissage voisin de la ferme. L'opérée du D^r A. Martin, qui nous a donné ces renseignements, nous a raconté qu'étant enfant, elle a joué avec cette Chienne, dans la ferme de son père, pendant plus de dix ans.

Il nous semble donc que la contamination de l'Homme par le Chien est fait bien et dûment établi. Cela ne fait plus de doute pour

personne et nous verrons tout à l'heure par quelles mesures prophylactiques il est permis d'espérer que l'on peut parer à ce danger. Mais, comme nous l'avons déjà dit plus haut, il faut que les œufs de *Tænia echinococcus* arrivent au contact du suc gastrique pour donner naissance à l'embryon hexacanthé, qui, ensuite, va se fixer dans un endroit quelconque du corps, en général, par la voie sanguine. Cela nous prouve qu'il ne faut accepter qu'après examen certains faits de contamination qui ont été cités.

« Dans un autre cas, dit un journal, c'est directement dans l'œil que s'introduisit le parasite. Il s'agit d'une jeune berlinoise qui avait pour son Chien une affection maternelle. Cette affection se traduisait, suivant l'usage, par d'incessantes « fricassées de museaux »... Bref, la jeune fille fut atteinte un jour d'une véritable inflammation de l'œil. Trois oculistes, successivement consultés, y perdirent leur latin et leurs collyres. Le mal empira si bien qu'il fallut finalement procéder à l'ablation de l'œil, et dans cet œil on découvrit un petit kyste dû au parasite habituel de l'intestin du Chien, le *Ténia échinocoque*. En léchant l'œil de la jeune fille, le gentil toutou y avait ainsi inoculé le germe du parasite qu'il avait ramassé avec sa langue en léchant d'autres choses moins aimables certainement que la figure de sa maîtresse... ». Ce mode de contamination nous paraît, nous avons dit pourquoi, tout à fait aussi impossible que celui qui a été invoqué, en Allemagne par Freund pour les kystes du petit bassin. Cette dernière hypothèse d'ailleurs a été reproduite depuis par de nombreux auteurs allemands et reprise et discutée même avec le plus grand sérieux dans la thèse de Gau (Montpellier, 1904). Pour expliquer le siège pelvien des kystes chez la femme, le professeur Freund a admis que des embryons hexacanthés étaient déposés sur la vulve et à l'entrée du vagin par des Chiens dressés à des usages spéciaux.... Or Dévé a montré, d'une façon irréfutable, dans sa thèse sur l'échinococcose secondaire, que le siège pelvien des kystes chez l'Homme, aussi

bien que chez la femme, n'a rien à voir avec le cheminement plus ou moins avouable d'un embryon hexacanthé. Les kystes du bassin sont, au moins dans la règle, des *kystes secondaires* du péritoine pelvien. Il est donc bien entendu que, pour nous, c'est par le tube digestif seul que se fait l'absorption des œufs du *Ténia*.

TRANSMISSIBILITÉ DU CHAT A L'HOMME. — Mais le Chien n'est pas, parmi les animaux qui vivent près de nous, le seul qui puisse être porteur du *Ténia* échinocoque. Le Chat en particulier semble pouvoir devenir l'hôte de ce parasite. Cependant autrefois plusieurs essais d'infestation restés négatifs avaient fait admettre à Leuckart que le Chat est réfractaire au développement du *Ténia* spécifique. Trois tentatives du même genre faites depuis par Peiper demeurerent également sans résultat. Dévè, à son tour, a institué deux séries d'expériences que nous allons rapporter d'après lui :

Expérience A. — Trois tout jeunes Chats, de huit jours, ont ingéré, à l'aide d'une pipette, 2 centimètres cubes de liquide hydatique renfermant à peu près $1/4$ de centimètre cube de sable échinococcique provenant de kystes de Mouton. Les trois animaux ont été sacrifiés le 40^e jour. Résultat négatif.

Expérience B. — Quatre jeunes Chats, âgés de six semaines, provenant d'une même portée, ont été infestés avec le même sable échinococcique de Mouton. Chacun d'eux a ingéré 4 centimètres cubes de liquide hydatique renfermant près d'un centimètre cube de sable spécifique. Deux de ces Chats ont été contaminés une seconde fois, dans les mêmes conditions, neuf jours plus tard. Parallèlement à cette deuxième expérience, nous avons fait absorber à deux Chiens, $1/2$ centimètre cube des germes utilisés pour l'infestation des Chats. Les résultats de l'infestation de contrôle ont été positifs, l'intestin des deux Chiens renfermait, après quatre vingt-dix-huit jours et soixante-seize jours, d'innombrables *Ténia* adultes.

Les Chats ont été sacrifiés respectivement après 49, 47, 42-33 et 33-24 jours. Chez les trois premiers de ces animaux, l'examen le plus minutieux du tractus digestif est resté complètement négatif au point de vue qui nous occupe. Par contre, l'autopsie du dernier Chat (sacrifié trente-trois jours après la première et vingt-quatre jours après la seconde inoculation) nous a révélé, dans les premières portions de son intestin grêle, l'existence de plusieurs centaines de filaments extrêmement ténus, que le microscope nous a immédiatement fait reconnaître pour de minuscules Ténias.

Examinés à la loupe, ils se présentaient sous l'aspect de filaments grêles légèrement renflés à leurs deux extrémités et mesurant à peine 1 millimètre de longueur pour la plupart ; ils se distinguaient des villosités intestinales, flottant avec eux dans le liquide, par leur gracilité et leur blancheur opaque.

Le faible grossissement du microscope nous a montré qu'il s'agissait de Ténias bien caractérisés, dont la tête, supportée par un col mince et allongé, portait quatre ventouses arrondies et un rostre saillant couronné de 32 crochets disposés en deux rangées. Ces crochets, examinés à un plus fort grossissement, présentaient une forme et des dimensions caractéristiques. Quant au corps de ces Ténias, il se composait généralement de deux anneaux allongés ; sur certains individus on pouvait déjà reconnaître, dans l'anneau terminal, une ébauche très nette d'organes génitaux.

La nature de ces Ténias ne faisait pas de doute. Néanmoins, nous avons tenu à les soumettre à l'examen si hautement autorisé du professeur Blanchard. Celui-ci a pleinement confirmé notre diagnostic : il s'agissait, sans discussion possible, d'exemplaires de *Tænia echinococcus*.

Voici donc une communication qui prouve la possibilité du développement du *T. echinococcus* chez le Chat. Sans doute, depuis que ce travail a été publié (22 octobre 1904), le professeur Railliet (d'Alfort), a fait remarquer que, dans l'unique expérience positive, on n'avait pas observé de parasites adultes, mais seulement de jeunes Ténias possédant une simple ébauche d'organes génitaux. Dans ces conditions, il se pourrait peut-être qu'il se soit agi, chez le Chat en question, d'une infestation incomplète du même ordre que celles qui ont été autrefois obtenues par Ercolani, avec les Trématodes. Il n'en est pas moins vrai que cette expérience tend à démontrer que le Chat peut devenir éventuellement l'hôte du Ténia échinocoque, constituant alors une source redoutable de contagion hydatique pour l'Homme.

Il ne semble pas cependant, si l'on tient compte des conditions expérimentales éminemment favorables où s'était placé Dévé et de l'inconstance du résultat positif obtenu, que l'on soit autorisé à penser que la contamination du Chat est fréquente dans les conditions ordinaires. Pareille éventualité n'en méritait pas moins d'être mise en lumière.

Or on sait, et Dévé l'a rappelé dans sa communication, que, dans diverses circonstances, on a constaté chez la Souris la présence d'échinocoques ; cela permet déjà de concevoir l'infestation du Chat. On sait aussi que cet animal est nourri très souvent de mou cru ; nous avons déjà parlé de la fréquence de l'échinococcose dans les viscères des Moutons et des Bœufs et il n'est pas douteux que dans beaucoup de cas les vésicules fertiles passent inaperçues au milieu du parenchyme pulmonaire. On sait enfin combien les Chats sont nombreux dans nos maisons et combien aussi ils sont « cajolés » par les Enfants et les Femmes.

On comprend donc très facilement le côté intéressant de cette question. Nous avons, à côté de nous, tout près de nous, léchant nos plats et parfois nos visages, des Chiens et des Chats qui possè-

dent dans leurs tubes digestifs, des quantités parfois énormes de Ténias et d'œufs ; ces œufs sont expulsés avec leurs selles, avec leurs vomissements, avec leur salive ; ils ne demandent qu'à être introduits dans notre tube digestif pour mettre en liberté leurs embryons hexacanthés : comment pourrions-nous empêcher ce cycle évolutif du parasite ?

PROPHYLAXIE. — Comment peut-on comprendre la prophylaxie de cette affection ? La maladie hydatique est, nous l'avons vu, excessivement fréquente dans certains pays comme l'Islande et l'Australie. En France, sa fréquence est relative : il faut bien reconnaître toutefois qu'à Paris, par exemple, on opère chaque année de nombreux cas de kystes hydatiques et, pour notre part, au cours d'une année que nous avons passée dans un service de chirurgie, nous avons vu opérer sept cas de kystes hydatiques du foie ou du rein. Il y a même des régions de notre pays où cette maladie prend des proportions inquiétantes, telles qu'il faut que l'on se préoccupe de cette question ; ce sont surtout les Landes, la Normandie et l'Algérie. Aussi est-on très étonné, quand on lit les livres et les journaux d'hygiène, quand on lit même les comptes rendus des Congrès sanitaires, de voir que cette question a été jusqu'ici, pour ainsi dire, complètement négligée ; il semble vraiment que les hygiénistes se soient complètement désintéressés des mesures propres à restreindre, sinon à supprimer radicalement, le développement de l'échinococcose chez l'Homme et Railliet a pu dire récemment qu'à l'heure actuelle, il n'y a aucun règlement qui puisse être invoqué pour établir légalement cette prophylaxie. Voyons donc, avec Dévé, quelles sont les conditions générales de ce problème prophylactique.

Pour que le grand cycle évolutif naturel du parasite échinococcique puisse se fermer, il est nécessaire que se réalisent : 1^o une « transmigration d'aller » du Carnivore à l'Herbivore, dans la pra-

tique, du Chien, au Ruminant, et 2° une transmigration de retour du Ruminant au Carnivore.

La première partie du cycle évolutif se trouve réalisée par l'ingestion (aliments crus, boissons, etc.) par les bestiaux et par l'Homme d'œufs de *Ténia échinocoque* disséminés dans les matières fécales d'un Chien infecté (dans les prés, sur la salade, sur les légumes insuffisamment lavés, etc.). Peut-on intercepter cette migration ?

A priori, cela paraît tout à fait impossible, car on ne pourra pas supprimer la dispersion par le vent ou par l'eau, par exemple, des excréments que le Chien ténifère dépose en tous endroits. Peut-on, dès lors, espérer empêcher l'Homme d'avaler quelque jour des œufs invisibles, en mangeant des fruits, des radis ou de la salade ? Et en ce qui concerne les bestiaux, les empêchera-t-on de s'infecter en broutant l'herbe d'un pré ? Ce n'est donc pas dans ce sens qu'il faut chercher la solution du problème.

Si, d'autre part, on considère la seconde partie du cycle évolutif du parasite, on a immédiatement l'impression que sa migration de retour au carnivore devrait être des plus simples à interrompre. En effet le Chien, et à la rigueur le Chat, ne se contaminent, en pratique, que d'une seule manière : en mangeant, c'est-à-dire lorsqu'on leur donne à manger, des viscères d'animaux de boucherie contenant des kystes échinococciques fertiles. Qu'on supprime ce mode de contamination et du même coup disparaît le *Tænia echinococcus* et avec lui l'échinococcose tant humaine qu'animale.

C'est pourquoi on a proposé des quantités de mesures, depuis déjà longtemps, dans les pays qui constituent les « terres classiques » de la maladie hydatique. On a préconisé les administrations périodiques de purgatifs et de vermifuges aux Chiens de troupeaux et de boucherie, la destruction de leurs excréments par incinération, l'alimentation des Chiens et des Chats avec de la viande cuite, le nettoyage méticuleux des fruits et légumes que

l'Homme consomme crus, etc., etc. : toutes ces mesures sont pratiquement inapplicables.

Le vrai problème consiste surtout à protéger les Chiens et les Chats qui vivent au milieu de nous, en rendant leur infestation impossible. Pour cela, des mesures sévères s'imposent. Deux, parmi elles, sont essentielles comme l'a très bien fait ressortir Dévé ; elles peuvent se formuler ainsi :

1^o Saisie d'office dans les abattoirs et destruction effective par l'incinération de tout viscère envahi par les échinocoques ;

2^o Règlementation stricte de l'entrée des Chiens dans les abattoirs.

Ces précautions seront, il est vrai, impossibles à imposer dans les tueries particulières à la campagne, où elles échapperont au contrôle. Des inspections vétérinaires, des circulaires, des affiches constitueraient ici des moyens d'action d'une efficacité sans doute beaucoup plus douteuse, mais non négligeable cependant.

Telles sont les mesures que réclame Dévé. Tout dernièrement, à l'Académie de médecine, le Professeur Blanchard a appuyé ces conclusions de toute sa haute autorité. Il est souhaitable que ces voix soit entendues et que le Conseil supérieur d'hygiène édicte bientôt des règlements sévères pour enrayer cette maladie dont on connaît les manifestations multiples et souvent très graves. Mais, en attendant, il faut se méfier des Chiens et des Chats.

LA DIPHTÉRIE AVIAIRE

HISTORIQUE — Il y a très longtemps déjà que l'on s'est préoccupé de la transmission possible de la diphtérie de l'animal à l'Homme. C'est ainsi que, dès 1618, on avait remarqué que l'épidémie de Naples avait été précédée d'une épizootie analogue chez les animaux et les bergers qui soignaient leurs Moutons malades avaient, paraît-il, payé un large tribut à l'affection. De même cette question a préoccupé, à plusieurs reprises, l'Académie de Médecine, qui, au commencement du siècle, a envoyé, en Sologne, une commission chargée d'étudier les rapports de ces deux diphtéries. Mais la diphtérie aviaire, celle surtout qui nous occupe, a été étudié, d'après C. Chauveau, la première fois par Huzard, en 1775, puis, un siècle plus tard, par Dupont (1868) et Rivolta (1869). D'après Faguet, cette opinion n'est pas juste, car Rivolta, de même que Friedberger ; Zürn, Pfeiffer, Puscariu et Marinescu ont considéré comme une manifestation de la diphtérie, une maladie qui a reçu des noms bien différents : *epithelioma gregarinosum* (Bollinger) ; *epithelioma contagiosum* (Pfeiffer) ; *molluscum contagiosum*, etc. Cette maladie a pour agents infectieux les Grégarines et il semble qu'elle a une certaine prédilection pour la peau, sur laquelle elle développe une quantité de petits tubercules mûriformes.

L'étude de cette diphtérie aviaire n'a été faite réellement que dans ces dernières années. Précédée et préparée par les publica-

tions de Damman (1875) sur les angines des bergers et des bouviers, de Trasbot (1879) sur les tentatives infructueuses d'inoculation d'un de ses élèves, de Meuziès (1881) qui cite une observation précise de transmission, d'Emmerich (1884) qui décrit les Champignons qu'il a trouvés dans les fausses membranes du Pigeon, Champignons en tout semblables, dit-il, à ceux que l'on trouve chez l'Homme dans le même cas, de Colin (1885) qui inocule avec succès, aux Oiseaux, les matières virulentes de la diphtérie aviaire, cette étude ne date réellement que des travaux de Cornil et Mégnin qui séparent cette affection de la tuberculose, et surtout de ceux de Löffler qui publie, en 1884, ses recherches si intéressantes, qui décrit le Bacille spécifique, le cultive et l'inocule.

Pendant ce temps, comme l'a fait remarquer Souvestre, de nombreux faits cliniques établissent un rapport de cause à effet entre les deux maladies. Teissier, de Lyon, remarque le rôle du voisinage des fumiers sur l'éclosion de la diphtérie. Klebs, à Zurich, constate que l'affection débute généralement dans les jours qui suivent les grands balayages des rues. Longuet, dans ses statistiques médicales, produit de nombreux faits de transmission. Klein, en 1889, note le développement de la diphtérie chez l'Homme à la suite d'une épidémie sur les Chats, et il recherche jusqu'à quel point on peut incriminer le lait comme agent de contagion. Citons également les observations recueillies par Delthil dans sa clientèle, le mémoire d'Haushalter (1891) qui décrit minutieusement l'affection et son microbe et qui croit qu'il y a plusieurs espèces de diphtérie, les travaux d'Astles (1892), de Catrin, de Boschetti, de Cole (1894), les expériences d'Artault (1895) qui essaya de traiter deux Coqs par le sérum de Roux (1895), la série de discussions et de communications qui a eu lieu à l'académie de médecine de Belgique entre 1894 et 1898, l'article de Ferré (1898) et surtout le mémoire de Loir et Ducloux (1894) et les thèses si documentées de Faguet, à

Bordeaux, et de Souvestre, à Paris. Nous devons enfin citer la revue générale consacrée à ce sujet par Galli-Valerio, en 1897, dans le *Centralblatt für Bakteriologie*, et l'article si documenté, si précis que Nocard et Leclainche lui ont réservé dans leur *Traité des maladies microbiennes des animaux* (Paris, 1903).

Nature de la diphtérie aviaire. — Lorsqu'on passe en revue les opinions des auteurs au sujet de la diphtérie aviaire, on s'aperçoit aussitôt que les cliniciens et les bactériologistes ont émis tout d'abord des opinions bien différentes. Comme le dit très bien Faguet, les cliniciens instruits par les observations, guidés par les symptômes cliniques qu'ils ont pu constater dans les deux cas, ont admis, dès le début, que cette contagion était non seulement possible, mais probable. Les bactériologistes plus méticuleux, désireux d'avoir des preuves certaines, se sont refusés jusqu'ici à admettre que les Oiseaux puissent transmettre la diphtérie à l'Homme. D'un côté, Löffler, Cornil, Babès, Mégnin, Pfeiffer, Puscariu, Marinescu, Strauss, Nocard, Saint-Yves-Ménard semblent ne pas vouloir admettre la similitude des deux affections. D'autre part Klebs, Nicati, Bouchard, Emmerich, Laveran, Thoinot, Delthil, Teissier, Longuet, Wolff, Bonïg prétendent que l'une et l'autre maladie sont semblables.

Faguet, dans sa thèse, est moins absolu. Il essaie simplement de démontrer qu'il ne faut pas considérer la diphtérie aviaire comme une maladie toujours la même et il décrit, dans son travail, deux microbes qui sont tous deux capables de produire des fausses membranes : le Bacille de Klebs-Löffler et le *Bacterium coli commune*. Il admet donc que, dans certains cas tout au moins, la transmission est possible. C'est à peu près aussi l'opinion de Souvestre. Les faits, dit-il, tendant à démontrer la transmission possible de la diphtérie des animaux à l'Homme sont nombreux, mais ils ne sont pas tous incontestables. Quelques observations semblent démontrer, cependant, que la diphté-

rie humaine peut être transmise aux Poules, aux Chats, aux Pigeons et aussi à d'autres animaux. Ces animaux contractent ainsi une affection pseudo-membraneuse qui de nouveau peut être transmise à l'Homme. Dans ces cas, il ne s'agit pas de diphtérie animale à proprement parler, mais bien de diphtérie humaine ayant été accidentellement transmise par l'intermédiaire d'un animal. En résumé, la transmission de la diphtérie animale peut être considérée comme possible, mais exceptionnelle, dans l'état actuel de nos connaissances. Cependant, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, il existe un certain nombre de faits troublants qui prouvent la transmission à l'Homme au moins de certaines diphtéries des Oiseaux. Pratiquement donc, on doit retenir que les Poules, les Pigeons et en général tous les volatiles qui vivent plus ou moins près de nous, peuvent, à certains moments, constituer un véritable danger pour nous-mêmes et surtout pour nos enfants.

Qu'est-ce d'abord que la diphtérie aviaire? Existe-t-il chez les animaux une affection se rapprochant de la diphtérie humaine? Si nous consultons les traités de médecine vétérinaire, nous voyons que l'on a décrit assez longuement, chez diverses espèces animales, chez les Oiseaux surtout, une affection s'accompagnant de productions pseudo-membraneuses, de symptômes généraux plus ou moins graves et déterminés par un agent microbien. C'est ce que l'on a décrit sous le nom de diphtérie aviaire.

Pour la description de cette affection, actuellement assez bien connue, nous avons mis à contribution le *Traité de médecine vétérinaire* de Friedberger et Frohner, le livre de Galtier (*Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques*) et les thèses de Souvestre et Faguet.

Troubles locaux. — Localisation pharyngée. — Lorsque la fausse membrane atteint la bouche et l'arrière-bouche au début, la localisation peut rester inaperçue. On note seulement un peu de conges-

tion et de tuméfaction de la muqueuse malade. Puis, en 24 heures, celle-ci se recouvre d'un revêtement qui épaisse peu à peu, devient luisant, caséeux et prend enfin l'aspect d'une pseudo-membrane de coloration jaunâtre, puis brunâtre, ayant alors une consistance sèche et friable. Les fausses membranes siègent surtout sur le palais et le voile, sur la face inférieure, le frein et la pointe de la langue, sur la commissure du bec, les joues et la partie supérieure du larynx. L'adhérence des exsudats à la muqueuse sous-jacente est ordinairement assez grande et lorsqu'on enlève ces productions, on met à nu au-dessous une plaie ulcéreuse plus ou moins profonde, irrégulière, rouge, saignante, à bords taillés à pic, à fond granuleux, hérissée de fines villosités. La couche profonde est pénétrée de houppes vasculaires et souvent en les arrachant, on provoque une petite hémorrhagie. Pour Löffler, la fausse membrane se détache plus facilement, sans amener ni érosions, ni ulcération. Ce n'est point du tout l'avis de Léniez qui croit que si Löffler a constaté cette particularité, c'est qu'il n'a pas fait son examen dans un moment favorable. C'est qu'en effet, dit Souvestre, à une période plus avancée de l'affection, les exsudats peuvent se détacher spontanément comme chez l'Homme. A leur niveau, la muqueuse présente alors des aspects divers; tantôt elle est intacte, tantôt elle présente des pertes de substance profondes et même une sorte de destruction nécrotique en certaines régions. Les Oiseaux atteints ont le bec entr'ouvert, et il s'en échappe une sécrétion glaireuse. Ils sont sujets à des baillements fréquents, refusent toute nourriture ou ne prennent que difficilement des aliments solides.

Mais la diphtérie aviaire peut se présenter sous une autre forme, la plus fréquente certainement, localisée à la position antérieure de la langue, ne se généralisant pas du moins au point de vue des lésions macroscopiques, mais cependant très toxique entraînant des désordres graves chez les individus atteints; nous voulons parler de la *pépie*.

La pépie est caractérisée par la formation d'une fausse membrane fibrineuse, quelquefois épaisse d'un millimètre et demi, qui engaine pour ainsi dire l'extrémité de la langue. Cette fausse membrane ne gêne point mécaniquement la respiration et cependant les animaux sont anxieux, inquiets, ils ne boivent, ni ne mangent et très souvent ils ne tardent pas à succomber. Cette forme d'ailleurs peut très bien ne pas rester localisée; de petites fausses membranes de même nature peuvent apparaître dans les yeux et dans les fosses nasales.

Forme nasale. — C'est la diphtérie de la pituitaire. Alors on voit s'écouler du nez un liquide visqueux, qui très rapidement devient jaune sale. En se desséchant, il obstrue partiellement les orifices et les cavités nasales. La respiration est pénible, les éternuements sont fréquents et suivis de l'expulsion de masses muqueuses par le nez. Souvent au-dessous de l'angle interne de l'œil, et en arrière de la racine du bec, on remarque un gonflement des parties molles. Cette région est chaude et sensible; plus tard la tuméfaction peut s'étendre et alors la région infra-oculaire est tendue et dure. Si on l'explore, on y trouve un liquide qui, au début, est épais et blanchâtre; parfois aussi on y rencontre des masses caséeuses accumulées. Plus tard, le contenu devient sec et granuleux et alors il présente une disposition variable. Tantôt les masses caséeuses sont déposées successivement en couches concentriques; tantôt ce sont de véritables blocs plus ou moins volumineux et ces produits, contenus dans le sinus maxillaire, en distendent les parois et le dilatent considérablement.

Localisation oculaire. — L'œil lui-même est souvent pris. On constate des symptômes de conjonctivite, de congestion, puis d'inflammation. La lésion envahit successivement la sclérotique et la cornée, puis de nombreux produits caséeux s'accumulent au-dessous des paupières et amènent de la compression du globe oculaire qui peut s'atrophier.

Localisations cutanées. — Dans un certain nombre de cas, on a pu observer des manifestations diphtériques cutanées au niveau des orifices naturels ou sur les parties du corps dépourvues de plumes. Mais il ne faut pas confondre ces manifestations, rares à la vérité, avec la forme grégarineuse où l'on rencontre de véritables tubercules cutanés.

Localisation intestinale. — De même, il existe un certain nombre d'observations de diphtérie intestinale, avec diarrhée fétide, séreuse ou muqueuse, parfois purulente et hémorragique. Cette diarrhée amène une cachexie rapide qui se termine généralement par la mort (Zürn).

Localisation laryngée. — Il existe également ce qu'on pourrait appeler le « croup » aviaire. Cette manifestation est relativement rare. Mais alors l'Oiseau est pris de dyspnée intense, sa respiration est profonde, parfois « pompante ». Le bec est largement ouvert, on perçoit facilement un bruit particulier qui trahit la gêne mécanique apportée à l'acte respiratoire. C'est un bruit sifflant ou frémissant qui s'accompagne de râles humides et de toux. Les exsudats expectorés s'accumulent dans l'arrière-bouche et la mort arrive par asphyxie.

Troubles généraux. — Les animaux malades ou du moins une partie d'entre eux, s'ils échappent à la mort, restent paralysés d'un ou de plusieurs membres, indice certain d'une intoxication profonde de l'organisme. La maladie locale s'est, en effet, transformée en maladie générale. Au début, cependant, l'état général paraît indemne, surtout chez les Oiseaux âgés et robustes : ce sont les lésions locales qui dominent et souvent elles sont déjà très avancées quand l'état des sujets attire l'attention. Mégnin a même décrit une forme stationnaire, latente de l'affection chez les Pigeons adultes. Ils paraissent très bien portants, quoique présentant des lésions de leur tube digestif, par exemple ; bien plus, ils peuvent transmettre la diphtérie à leurs petits qui en meurent très vite

d'ailleurs. Quoiqu'il en soit, dit Souvestre, l'état général se modifie à la longue. La circulation est troublée, les phénomènes d'assimilation et de nutrition se ralentissent, puis apparaît une cachexie grave qui aboutit rapidement à la mort : « tristes, faibles, les ailes pendantes, les plumes hérissées, les malades se tiennent à l'écart, refusant de manger, se laissant prendre sans réagir, sans chercher à fuir. Vers la fin, la température générale s'abaisse, le coma apparaît, puis la mort. »

Symptomatologie. — Cette affection présente donc cliniquement bien des points communs avec la diphtérie humaine. Gallez (de Bruxelles), trouve même les deux symptomatologies absolument identiques. Dans les deux cas, dit-il, l'incubation est à peu près la même. Il est vrai qu'on n'a pas déterminé expérimentalement, d'une façon bien rigoureuse, la durée de la période d'incubation chez l'Homme, mais il est certaines observations, par exemple celles de médecins contaminés en faisant un examen de gorge, qui valent presque, au point de vue de la démonstration, une expérience de laboratoire, et dans ces cas, on note ordinairement une période qui varie d'un à trois jours, s'écoulant entre le moment où le germe morbide pénètre dans l'organisme et l'apparition des premiers symptômes. Quant à l'incubation de la diphtérie animale elle a été bien observée cliniquement et expérimentalement et semble être de trois à cinq jours.

La production membraneuse est la même également dans les deux cas, c'est toujours une exsudation fibrineuse, emprisonnant dans ses mailles des globules du pus, quelques cellules et des microbes. Elle siège à peu près dans les mêmes points chez l'animal et chez l'Homme. Cependant, alors que chez l'Homme la diphtérie se développe difficilement sur les muqueuses à l'abri de l'air, ce fait s'observe au contraire très fréquemment chez l'animal. Dans les deux cas encore, la fausse membrane est envahissante.

Enfin les deux maladies présentent le même engorgement ganglionnaire, les mêmes signes d'intoxication générale ; on observe fréquemment des hémorragies, des altérations rénales, des néphrites et même des paralysies.

Anatomie pathologique. — Gallez a également étudié comparativement, les lésions microscopiques des deux diphtéries. Il avait conclu que les lésions étaient identiques. Faguet a fait, au cours de ses expériences, une étude anatomo-pathologique beaucoup plus minutieuse et il est arrivé à prouver que toutes ces lésions ressemblent à celles qui sont produites par les maladies toxi-infectieuses. Dans le foie, dans les reins, dans la rate, etc ; il a trouvé ces lésions que Courmont, Doyon et Paviot d'un côté, Teissier et Guinard d'un autre, ont obtenu avec la toxine diphtérique humaine.

Quelles sont donc ces lésions ? D'une façon générale, congestion de tous les organes. Le foie est bien le foie toxi-infectieux décrit par Hanot. Les reins sont congestionnés et hypertrophiés, le cœur est mou, flasque et rempli de caillots. Au microscope, les lésions sont encore plus nettes : dégénérescence granulo-graisseuse des lobules du foie, congestion du rein, de la rate et de l'intestin.

Bactériologie. — Bien des études bactériologiques ont été faites à ce sujet. Löffler a étudié la diphtérie chez le Pigeon. Il pense avoir découvert son microbe, qu'il ne croit pas semblable à celui de la diphtérie humaine. Il a trouvé, dans les fausses membranes du bec, des *Micrococcus* et des bâtonnets de dimensions variables, mais ordinairement longs et étroits, arrondis à leurs extrémités et réunis par groupes. Ces bâtonnets se colorent par le Gram. Ils se trouvent également dans les vaisseaux et l'intestin.

Cultivés sur sérum, ils donnent des colonies qui forment une couche grisâtre légèrement transparente.

Sur gélatine, les colonies contiennent, dans leur profondeur, des granulations blanchâtres, pendant qu'à la surface elles s'étendent et forment des lamelles jaune-brun, qui, examinées à un faible

grossissement, présentent un aspect un peu chagriné. Le microbe se liquéfie par la gélatine.

Sur pomme de terre, les cultures présentent un aspect un peu grisâtre. Dans le bouillon, on ne constate qu'un léger trouble. Enfin ces cultures se font très bien à la température ordinaire quoiqu'un peu lentement.

Ces Bacilles, inoculés aux animaux, sont pathogènes pour les Pigeons, les Moineaux, les Lapins et les Souris. Mais les Poules, les Cobayes, les Rats et les Chiens sont au contraire réfractaires ; c'est pourquoi Löffler croit à deux maladies différentes, chez le Pigeon et chez la Poule. Mégnin a observé à peu près la même chose et constaté qu'en effet l'inoculation du Bacille du Pigeon à d'autres Pigeons leur donne l'affection qui se généralise chez eux, tandis qu'elle reste localisée chez la Poule. Nous verrons tout à l'heure que l'école belge ne croit pas que ce soit la vraie diphtérie aviaire qui contienne les microbes de Klebs-Löffler, et partant, qui soit dangereuse pour l'Homme.

Artault, a rapporté l'observation suivante, où il signale la présence du Bacille de Löffler dans les fausses membranes de deux Coqs et l'influence heureuse qu'a eu le sérum de Roux sur ces fausses membranes.

OBSERVATION VII

Deux Coqs âgés d'un an et deux ans, furent pris, à peu de distance, de dysphagie et d'enrouement. Ces Coqs étaient tristes et restaient immobiles, la crête pâlie et la plume horripilée. Ils ne mangeaient plus et on les entendait à peine glousser. La respiration était difficile, sifflante, et les bêtes tenaient continuellement le bec ouvert. Je commençai vers le quatrième jour de leur maladie, à leur injecter d'abord 1 centimètre cube de sérum de Roux, puis 2, puis 3, à deux jours d'intervalle et ceci pendant près de vingt jours.

Dès le lendemain de la première piqûre, les Coqs étaient plus vifs ; l'un d'eux chanta même un peu le matin, quoique enrôlé ; tous deux pouvaient manger.

Les plaques membraneuses qui, avant l'injection, étaient épaisses de 3 à 4 millimètres et d'un gris noir, étaient, le lendemain même de la première piqûre, absolument détergées, elles dépassaient à peine la surface de la muqueuse et étaient blanches, aussi bien sur le palais et le plancher buccal que dans le larynx et le pharynx. Jamais elles ne reprirent leur aspect primitif pendant le traitement, mais jamais elles ne disparurent complètement et les deux Coqs moururent paralytiques au bout de trois semaines. Quelques taches dans les voies aériennes indiquaient la généralisation de l'infection à un moment donné.

J'ai constaté, par les cultures, l'association du Bacille diphthérique au Bacille pyocyanique dans presque tous les cas ; il y avait, en outre aussi de nombreuses Bactéries telles que Staphylocoque ou Streptocoque dans les membranes. Quant aux Flagellés qu'on a signalés dans la diphthérie des Gallinacés, je ne les ai pas observés, mais j'ai remarqué sous le bec des poules malades et même saines, de nombreux infusoires ciliés, venant sûrement des pâtées, comme je m'en suis convaincu et je crois que ces parasites, qu'on a pensé quelque temps être les spécifiques de la diphthérie, n'y sont qu'accidentels.

Faguet, ayant eu l'occasion d'observer une épidémie de diphthérie aviaire aux environs de Bordeaux, a continué ces recherches bactériologiques. Voici ce qu'il a pu constater dans ses expériences : il a retiré principalement deux microbes et, pour mieux préciser, deux Bacilles qui ont des caractères bien différents et appartiennent sans nul doute à deux espèces n'ayant aucune parenté. Dans ses cinq premières expériences, il a pu isoler un Bacille long de 4 à 6 μ , d'une épaisseur variant d'un $1/2$ à 1 μ . Ce Bacille, qui se développe sur tous les milieux, pousse particulièrement bien à 16 et 17°. Sa culture sur gélatine est abondante et il trouble le bouillon peptonisé ordinaire en produisant à sa surface un très léger voile. Ce Bacille ne se colore pas par la méthode de Gram.

C'est sans doute le même Bacille que Loir et Ducloux avaient décrit dans leur travail sur la diphtérie aviaire en Tunisie. « Ce Bacille, disent-ils, est tout à fait différent du Bacille de la diphtérie humaine classique de Klebs-Löffler; semé sur la gélatine ou la gélose et maintenu à une température de 16° à 17°, il donne en 48 heures une culture. Il pousse très bien sur gélatine en donnant une culture abondante d'un blanc jaunâtre ».

Mais Faguet n'accepte les conclusions de Loir et Ducloux qu'avec une grande réserve; sans doute, dit-il, ces auteurs ont bien raison d'éloigner toute idée de parenté, mais il est d'autres microbes connus qui se cultivent de cette façon. Pour lui, le Bacille qu'il a trouvé chez les volailles diphtériques, est le *Bacterium coli commune*. Il a isolé plusieurs fois ce Bacille dans des cultures provenant de Poules diphtériques, de Poules saines, de Pigeons sains et d'angine humaine. Il a établi qu'il se cultive bien sur gélose, sur gélatine où il donne une culture bleutée, irisée sur les bords; sur pomme de terre, où sa culture est abondante, caractéristique; qu'il a des espaces clairs, qu'il est mobile et pourvu de cils (4 à 6); qu'il fait fermenter le lait et que, cultivé dans du bouillon lactosé-carbonaté, il donne lieu à un abondant dégagement d'acide carbonique. Ce sont là tous les caractères du *Bacterium coli commune* qui, d'ailleurs, inoculé au Pigeon et au Lapin, donne lieu à la formation de fausses membranes. Faguet fait d'ailleurs observer avec raison qu'il y a des cas d'angines à fausses membranes où le *Bacterium coli commune* a été isolé à l'état de purté.

Dans trois autres expériences, le même auteur a trouvé un bacille présentant tous les caractères morphologiques et biologiques du Bacille de Klebs-Löffler. Il se développe bien sur sérum en vingt-quatre heures, en donnant des cultures caractéristiques, rondes, régulières, légèrement opaques. Il ne pousse que très lentement sur la gélatine, ne donnant au bout d'un mois que

des petites masses arrondies, jaunâtres, disposées le long de la strie d'ensemencement.

Il ne se développe pas sur pomme de terre. Il ne trouble pas complètement le bouillon, mais il forme un léger voile à la surface, voile dont les différentes parties se disjoignent successivement, en tombant au fond de la culture, pour former un dépôt blanc jaunâtre.

Ces caractères sont communs aux microbes isolés dans les trois cas. Mais leur pouvoir pathogène semble différer sensiblement. Tous les trois, inoculés sur la muqueuse du pharynx d'un Pigeon, d'une Poule ou sur l'oreille d'un Lapin, après qu'on y a placé un vésicatoire, ont donné des fausses membranes. Dans la trachée d'un Lapin, l'un des microbes a donné lieu à la formation de fausses membranes caractéristiques. Ce microbe est pathogène pour le Cobaye qu'il tue soit en quatorze, soit en trente jours, à la dose d'un demi centimètre cube par 500 grammes d'animal et le Pigeon en vingt-quatre heures. Enfin inoculé au Lapin, il produit des paralysies.

Ces arguments excellents ont été repris par M. le professeur Ferré (de Bordeaux), au Congrès d'Hygiène et de Démographie tenu à Madrid en 1898. Il croit que la diphtérie aviaire, comme la diphtérie humaine, est liée à l'évolution d'un certain nombre d'espèces microbiennes. Parmi ces microorganismes, on rencontre des Microcoques, des Staphylocoques, des Streptocoques, des Pneumobacilles et des espèces bacillaires, dont l'une qui ne prend pas le Gram, paraît être le Colibacille ; l'autre possède bien tous les caractères du Bacille de Klebs-Löffler. Il peut se présenter sous les formes longue, moyenne, courte ; il est comme lui enchevêtré il en a les propriétés culturales, et les propriétés physio-pathologiques. Il donne des fausses membranes au Lapin, au Pigeon, à la Poule. Il est virulent pour le Cobaye, le Lapin, les Oiseaux, non virulent pour la Souris. La toxine paralyse le

Cobaye et la volaille ; elle n'a pas été essayée sur d'autres espèces.

On trouve, dans la diphtérie aviaire et dans la diphtérie humaine, les mêmes espèces microbiennes : Microcoques, Staphylocoques, Streptocoques, Pneumobacilles, *Bacillus coli communis*, Bacille de Löffler. Dans ces conditions, il est impossible de nier l'étroite similitude de ces deux maladies et la possibilité de leur transmission de la volaille à l'Homme et réciproquement.

Comme faits de démonstration accessoires, on peut remarquer que le sérum antidiphtérique, provenant d'animaux préparés avec la toxine extraite des cultures du Bacille de la diphtérie humaine, agit très favorablement sur les fausses membranes aviaires et sur les accidents que développe la toxine extraite des cultures du Bacille de Löffler, trouvé chez la volaille.

De même que chez l'Homme, on décèle dans la cavité bucco-pharyngienne de la Poule saine les microbes de la diphtérie aviaire. De plus, chez la volaille saine, on rencontre le Bacille de Löffler avec ses différentes formes dans la cavité cloacale. En outre, le Bacille de Löffler s'observe dans la cavité bucco-pharyngienne d'un certain nombre d'espèces animales à l'état sain.

Il a été publié, en Belgique, à la même époque, un certain nombre de travaux très intéressants et cette question a fait l'objet d'une discussion à l'Académie. Gratia et Liénaux ont examiné des Pigeons atteints de diphtérie épizootique et ils ont trouvé un Bacille qui se colore plus ou moins fortement, suivant les échantillons, par la thionine, par le bleu de méthylène et prend toujours d'une façon intense la fuchsine ; il acidifie d'habitude rapidement et fortement le bouillon. Au surplus, pour bien préciser les résultats, les auteurs ont employé la méthode de différenciation préconisée par Neisser. Elle consiste à colorer, pendant une à trois secondes, les Bacilles jeunes, issus d'une culture sur sérum, ayant séjourné dix à douze heures à l'étuve à 35°, au moyen d'une solution de bleu acide :

Bleu de méthylène, 10 centigrammes.

Alcool à 96°, 2 centimètres cubes.

Eau distillée, 95 centimètres cubes.

Acide acétique cristallisable, 4 centimètres cubes.

Après cela, on lave à l'eau distillée et on fait agir pendant trois à cinq secondes une solution de brun de Bismarck. Par ce réactif colorant, les Bacilles diphtériques vrais ont leurs granulations terminales teintées en bleu, tandis que les Bacilles pseudo-diphtériques ont une couleur brune uniforme.

Soumis à ce procédé, le Bacille du Pigeon s'est comporté comme un pseudo-diphtérique ; cependant, dans toutes les préparations, on pouvait découvrir par ci, par là, mais toujours en très petit nombre, des Bacilles à pôles bleus et à partie moyenne brune, affectant ainsi les allures des vrais Bacilles de Klebs-Löffler.

Enfin les auteurs ont essayé les cultures dans le milieu recommandé par Martin, pour faire produire au Bacille de Löffler une toxine très active. Le milieu est composé du produit de la mise en digestion, dans de l'eau acidulée, de fragments d'estomac de Porc et d'un macéré de viande de Veau. Ils n'ont pu produire, ainsi que Martin, des toxines actives.

Ils concluent donc qu'il existe dans la bouche des pigeons atteints de diphtérie épizootique un Bacille très semblable à celui de Klebs-Löffler, par ses caractères morphologiques, par ses cultures et par certaines de ses réactions chimiques, mais par contre ne présentant qu'une virulence faible ou nulle pour le Cobaye. Ils penchent donc en faveur de l'hypothèse d'un Bacille pseudo-diphtérique.

A la même Académie de médecine de Belgique, Schrevels et Gallez font remarquer que ce n'est pas la diphtérie de la Poule qu'il faut incriminer dans la genèse de la diphtérie humaine. Pour eux, il faut bien plutôt faire attention au coryza contagieux

de la Poule, dans lequel on trouve un Bacille diphtérique indiscutable.

Mais, ajoute Gallez, est-il légitime de distinguer les Bacilles diphtériques des prétendus pseudo-diphtériques ? Un certain nombre d'auteurs nient leur identité qui est affirmée par d'autres, mais, quoiqu'il en soit, il est loin d'être démontré que les Bacilles, dits pseudo-diphtériques, ne sont pas des Bacilles de Löffler ayant perdu tout ou partie de leur virulence.

Cette opinion nous semble la bonne, car il nous paraît inutile d'insister sur les différences que les milieux apportent dans la virulence et la morphologie des Bacilles. Dans ces conditions, on doit tenir un grand compte de la masse des faits cliniques invoqués à l'appui de l'origine aviaire possible de la diphtérie.

Voyons maintenant quels sont ces faits ?

I. *Transmissibilité de la diphtérie aviaire.* — 1^o Transmission de la diphtérie humaine à des animaux (1).

Un Chien, nous dit Nesti, ayant léché les crachats d'un enfant atteint de diphtérie, meurt quatre jours plus tard avec des symptômes d'angine croupale.

Trois Truies, qui avaient accès dans un vaste terrain où l'on jetait les déjections de plusieurs malades atteints de diphtérie meurent rapidement avec des fausses membranes dans le pharynx (Sanderson).

Un enfant de vingt mois meurt de diphtérie. On jette ses déjections dans un poulailler où les Poules viennent picorer. Jusque-là bien portantes, elles meurent, très rapidement frappées toutes par une épizootie de diphtérie (Delthil).

Un Chat, jouant près d'un enfant diphtérique, contracte une

(1) Voir Souvestre, Thèse, *loco citato*.

affection pseudo-membraneuse qu'il transmet à un Chat du voisinage (Bruce-Low). Renshawe rapporte un cas semblable. De même Klein a décrit chez les chats une affection présentant tous les caractères de la diphtérie et son Bacille, semble être identique à celui de Löffler.

Enfin nous avons une observation due à Weehler qui nous fournit la preuve bactériologique de cette contagion : un Chien, qui avait happé les déjections ou les crachats d'un enfant diphtérique, présentait tous les symptômes de la diphtérie : l'examen bactériologique, pratiqué par Archinard, démontre la présence d'un microbe, qui était indubitablement, dit l'auteur, le Bacille de Klebs-Löffler.

II. *Faits expérimentaux.* — Le fait le plus intéressant est celui de Klein qui a pu, expérimentalement, donner la diphtérie humaine à des Vaches et les Bacilles passant dans le lait purent contaminer deux Chats. Voici l'observation : Deux Chats, que Klein tenait en observation depuis quelques semaines, tombent tout à coup malades, vers la fin de mars, et meurent en trois ou quatre jours, après avoir présenté les symptômes de la diphtérie des Chats. Pendant le mois d'avril, quatorze Chats, sains jusque-là, tombent malades sitôt leur entrée dans les lieux infectés auparavant. Neuf survivent et cinq meurent, après dix ou vingt jours de maladie ; à l'autopsie, on trouve chez tous de la broncho-pneumonie lobulaire, de l'augmentation de volume et la dégénérescence graisseuse des deux reins. La muqueuse de la partie inférieure du larynx et de la partie supérieure de la trachée était recouverte de fausses membranes diphtériques qui, à l'examen microscopique, présentèrent de nombreuses colonies de Bacilles de la diphtérie. Il s'agissait donc, évidemment, d'une épidémie de diphtérie des Chats, et il était intéressant de connaître le point de départ de cette épidémie. C'était le suivant : Klein avait inoculé deux Vaches avec une

culture de diphtérie humaine, et ces deux animaux avaient présenté, sur le pis, le cinquième jour après l'inoculation, une superbe éruption, dans le lait de l'une d'elles, on avait retrouvé le Bacille de la diphtérie. Or, on avait donné l'ordre au gardien de ne plus se servir du lait. Il ne tint aucun compte de cette recommandation et nourrit ainsi, pendant plusieurs jours, les deux Chats primitivement atteints. Etant donné le rapport des dates, il est évident que la contamination des Chats s'était faite par le lait.

III. *Coïncidence de deux épidémies, l'une chez l'Homme, l'autre chez des animaux.* — Voici les faits les plus probants :

Le Dr Bild, qui exerçait depuis trente ans dans l'île de Skiatos, n'y avait jamais observé de diphtérie, lorsque, dans les premiers jours de juin 1884, il fut appelé auprès d'une jeune fille de douze ans, atteinte de cette affection dont elle mourut. Ce décès marqua le début d'une épidémie qui, en cinq mois, attaquait cent vingt-cinq personnes et causait trente-six décès. Depuis lors, la diphtérie est resté à l'état endémique à Skiatos. En cherchant le point de départ de cette affection, on fut frappé de ce fait qu'une épidémie semblable sévissait sur des Dindons parqués près du quartier où débuta l'épidémie humaine. La maladie des Dindons n'était pas douteuse, car sept étaient morts après trois jours de maladie, trois étaient guéris, et chez les deux malades qui survivaient, on constata des fausses membranes grises sur le voile du palais et le pharynx. Or, ces Dindons venaient de Salonique par le bateau et deux étaient déjà malades quand le capitaine les remit.

De même Robinson a vu, à deux reprises, la diphtérie sévir dans une ferme isolée, à la fois sur le bétail et le personnel.

Turner et Jacobi ont constaté qu'en même temps qu'éclatait, en 1890, une épidémie de diphtérie à Duglesford, une épizootie, avec les mêmes symptômes, sévissait sur les Chats de la localité.

Le même Turner signale aussi le cas suivant : une épidémie

éclata dans le village de Branghing en 1891, précédée du croup des basses-cours. La diphtérie des volailles avait été importée d'une ferme où Turner put dépister la maladie chez les Pigeons. Il fit plusieurs autopsies et trouva des fausses membranes tapissant la gorge et la trachée; l'examen microscopique lui révéla la présence, entre autres micro-organismes, d'un bacille, en tous points semblable à celui de Krebs-Löffler.

Schrevens a publié, à diverses reprises, la relation de plusieurs épidémies dans lesquelles on note cette même coïncidence. C'est d'abord celle qui éclata au village de Labliaux, près de Mark et d'Enghien, le 9 décembre 1893. Le premier cas de diphtérie se montra chez un garçon de 12 ans qui contamina plusieurs enfants. Or le voisin de ce garçon était un cultivateur, marchand de farine, dont les Poules avaient été malades quelques jours avant le début de la maladie chez les enfants; elles étaient toutes atteintes du *nifflet* ou coriza contagieux.

C'est ensuite l'épidémie de Rumes, entre Tournai et Douai. Le 10 juin, deux enfants sont pris de diphtérie. Dans ces deux familles, des Coqs avaient le *nifflet*. Or, n'ayant pas de puits, raconte l'une des mères, nous allions chercher de l'eau au puits voisin, puis nous laissions le seau devant la porte et Coqs et Poules y pouvaient y boire. Dans la troisième épidémie, on a pu noter trente-deux cas avec huit morts; les circonstances étaient sensiblement les mêmes.

A Brasmenil, quelques années plus tard, un enfant meurt du croup; Schrevens en est averti et demande à son correspondant, le Dr Devoldre, de Wasmès, de vouloir bien l'informer immédiatement si un nouveau cas se présentait, pour lui permettre d'aller faire une enquête sur les lieux; il appelait en même temps son attention sur l'origine aviaire possible de la maladie. Huit jours après, la diphtérie se déclare chez un petit cousin de la première victime; l'auteur se rend à Brasmenil et de concert avec le Dr De-

voldre, il découvre la trace du coupable, un Coq faisan qui avait été atteint du catarrhe virulent et qui, avant d'être sacrifié, se promenait dans la cour commune à la famille de la victime et à son propriétaire ; le Coq malade avait été tué et mangé en famille ; la cuisson l'avait d'ailleurs rendu inoffensif.

A Blaton, en septembre 1897, le même auteur est informé de l'apparition de plusieurs cas de diphtérie, dont un suivi de mort. Schrevens s'y rend et il apprend que le premier sujet atteint, une petite fille de 20 mois, soignée d'abord depuis le 15, pour un simple rhume, avait présenté, dans la soirée du 17, des troubles alarmants du côté de la gorge et avait succombé le 18 au matin après avoir reçu, trop tard malheureusement, une injection de sérum ; le diagnostic bactériologique avait été négligé. Le second malade était le frère de la petite fille ; il fut éloigné de la maison et reçut du sérum ; il put guérir. La diphtérie n'existait nulle part aux environs, mais le père des petites malades avait des Pigeons, dont plusieurs étaient morts infectés.

Enfin voici encore un cas ; dix enfants de Jollain-Merlin sont pris de diphtérie ; l'examen bactériologique est positif. En cherchant l'étiologie, Brasseur a découvert qu'un Coq faisan, atteint du *nifflet* et appartenant à une ferme voisine, était venu répandre ces germes dans la cour où jouaient les enfants.

IV. *Transmission de la diphtérie aviaire de l'animal à l'Homme.*
— Voici quelques observations très intéressantes, et peut-être démonstratives.

OBSERVATION VIII

Le Dr Bilhaut, en 1882, est appelé auprès d'un malade qui présente une angine à fausses membranes très caractéristique. Par les renseignements qu'il peut recueillir dans l'entourage, il apprend que ce dernier, grand

amateur de Pigeons, en aurait eu, dans ces derniers temps, quelques-uns de malades. A l'un d'entre eux, plus malade que les autres, il avait donné à manger de bouche à bec. Le Pigeon mourut ; le docteur le réclama et constata avec un vétérinaire que ce pigeon était mort de diphtérie. — *Moniteur médical*, 14 juin 1890.

OBSERVATION IX

Le Dr Carrieu, de Montpellier, est appelé auprès d'une petite fille qui présente tous les symptômes d'une diphtérie maligne. Sur la table de la cuisine qui servait de chambre à la petite malade gisait un Pigeon mort de la pépie et deux ou trois autres volatiles se promenaient autour du lit de l'enfant. Carrieu râcla les fausses membranes qui tapissaient la gorge de l'enfant et le bec de l'Oiseau. Il constata les mêmes Bacilles dans les deux productions. — *Thèse de HAAS*, 1894.

OBSERVATION X

Le 20 décembre 1888, le même Dr Carrieu est appelé auprès d'une autre petite fille qui présente également des symptômes de diphtérie. Or, cette petite fille avait joué jusqu'à ces derniers temps avec deux Pigeons dont l'un est mort et dont l'autre est malade, et qui viennent d'un pigeonnier sale où sévit une épidémie de pépie. — *HAAS, loco citato*.

OBSERVATION XI

Enfin, Carrieu a soigné encore une autre petite fille atteinte de cette maladie qui, la veille du jour où elle s'était alitée, était allée caresser une Poule atteinte de pépie.

OBSERVATION XII

Caillet, interne à Lyon, à Sainte-Eugénie, avait sa chambre au-dessus d'une volière contenant des Faisans. Ces animaux furent atteints de diphtérie. Caillet les observa et l'un d'eux étant mort, il le prit entre les mains

pour l'examiner. Quelques jours après, sans autre étiologie connue, il mourait de diphtérie maligne. — ZALESKI, *Thèse de Montpellier*, 1890.

OBSERVATION XIII

A Messelhausen, dans un établissement d'élevage, régnait une épidémie de diphtérie. Un gardien qui badigeonnait la gorge d'un Coq malade, ayant été mordu par ce volatile, eut des fausses membranes sur la plaie et de la lymphangite. Les deux tiers des employés de la maison eurent de l'angine diphtérique et l'un d'eux la donna à ses trois enfants. — GERHARDT in SEVESTRE, *Progrès médical*, XI, n° 18, 3 mai 1891.

OBSERVATION XIV

Boeng Merdingen rapporte le fait d'une petite fille de 10 ans qui prit la diphtérie pour avoir nourri à la becquée des Poules diphtériques. Ses trois sœurs qui n'avaient pas fait la même opération restèrent indemnes. — *Deutsche med. Woch.*, 1886.

OBSERVATION XV

Delthil raconte le cas d'une vieille dame de Nogent qui surveillait avec un soin jaloux sa basse-cour. Cette dame portait un pessaire qui, mis un jour inhabilement, produisit une érosion vaginale. A ce moment régnait dans sa basse-cour une épidémie de diphtérie aviaire. Au bout de quelques jours, la vieille dame présentait des fausses membranes dans son vagin. Ces fausses membranes obstruaient le canal urinaire à tel point qu'il fallut la sonder pour donner issue à l'urine. — *Gazette médicale de Paris*, février 1888.

OBSERVATION XVI

A Belfort éclate une épidémie de diphtérie dans un poulailler. Parmi les filles du propriétaire qui soignent les volatiles, la plus jeune, âgée de 7 ans, contracte la diphtérie et en meurt. — HAAS.

OBSERVATION XVII

Le D^r Lepage (d'Angers) soigne un enfant de dix mois atteint d'angine à fausses membranes. Il cherche l'origine de l'infection et il apprend de la mère qu'elle a trouvé dans sa basse-cour un Poulet atteint de la pépie, qu'elle l'a soigné sans résultat et qu'elle a partagé ses soins entre l'enfant, qu'elle élevait au biberon, et le Poulet qu'elle voulait guérir. — HAAS.

OBSERVATION XVIII

Loir et Ducloux ont observé en Tunisie une épidémie de diphtérie chez des Poules, et, dans tous les cas, ils ont trouvé le Bacille de la diphtérie aviaire. Or, les angines pseudo-membraneuses étaient fréquentes chez les Hommes qui s'occupaient des poulailiers et dans un cas sur sept l'examen démontra que la maladie de l'Homme était due au Bacille de la diphtérie aviaire. — LOIR et DUCLOUX, *La diphtérie aviaire en Tunisie*.

V. *Transmission à l'Homme de la diphtérie humaine par l'intermédiaire de l'animal*. — Nous trouvons dans la Thèse de Souvestre les deux faits suivants : ils sont dus à Debrie et à Jacobi.

OBSERVATION XIX

En 1890, une épidémie de diphtérie humaine sévissait à Sebdou et aux portes de l'hôpital se trouvait une basse-cour dont les volailles étaient nourries par l'infirmier. Les Poules prennent la diphtérie et cinq meurent. Le propriétaire de la basse-cour, qui débarrassait le bec de ses Poules des fausses membranes, prend également la maladie. On transporte quelques Poules au poste d'El-Aricha. Elles contagionnent la basse-cour et un des soldats. — DEBRIE.

OBSERVATION XX

A Enfield, en 1888, un enfant avait la diphtérie et ses vomissements étaient happés par le Chat de la maison. Le Chat tomba malade et les symp-

tômes qu'il présenta, furent ceux de la diphtérie. Parqué dans une petite cour du voisinage, il y trouva un compagnon qu'il contagiona : ce petit Chat fut soigné tendrement par les quatre filles de son propriétaire et il leur donna la diphtérie.

PROPHYLAXIE. — Toutes les observations cliniques que nous avons citées, en les résumant toutefois, prouvent bien, nous semble-t-il, qu'il est probable, qu'il est sûr que les volailles, qu'elles soient atteintes du *nifflet*, ou catarrhe purulent, ou bien qu'elles présentent tous les caractères que nous avons assignés à la diphtérie aviaire, sont capables de jouer un certain rôle dans la propagation de la diphtérie et qu'il est nécessaire de prendre les plus grandes mesures de précaution à l'égard des volailles malades. Aussi souscrivons-nous, de toutes nos forces, aux mesures de prophylaxie que réclame Faguet :

1° Les enfants, les petits enfants surtout, ne devront pas avoir auprès d'eux, se mêlant à leurs jeux, des Pigeons et des Poules.

2° On devra examiner les animaux nouvellement achetés et avant de les mêler aux autres, leur faire subir une quarantaine de plusieurs jours.

3° On devra surveiller les volailles pour découvrir chez elles les premiers symptômes du mal, larmolement, écoulement nasal, etc.

4° Dès qu'une Poule, qu'un Coq, qu'un Pigeon seront malades, on devra les isoler.

5° Dès qu'ils seront guéris ou morts, on devra désinfecter la volière contaminée ; pour cela un grand nombre de désinfectants sont à notre disposition et nous prendrons soit du sublimé, soit de l'acide phénique, soit une solution de potasse ou de chlorure de chaux.

LA PSITTACOSE

HISTORIQUE. — En 1879, Ritter observa, chez des personnes qui soignaient des perroquets de provenance étrangère une pneumonie de forme épidémique qui se propagea rapidement à leurs proches; or ces Oiseaux souffraient en même temps d'une entérite à forme grave. Ritter signale cette coïncidence curieuse, mais il n'en tire pas de conclusion. D'autres travaux mentionnèrent des faits semblables: ce sont ceux d'Ost, de Wagner, de Wolff, d'Eberth: ces deux derniers auteurs décrivirent même un Microcoque qu'ils trouvèrent à l'autopsie de Perroquets morts de cette infection.

On sait dans quelles conditions la psittacose fit son apparition à Paris, en 1892. Les nommés Marion et Dubois revenaient de Buenos-Ayres avec des Perroquets, dont la plus grande partie mourut en route. Marion s'installa avec son frère rue Detot; il y fut pris de pneumonie droite et guérit; mais le frère, atteint de la même maladie succomba. Alors se forma un foyer d'infection et un grand nombre d'individus mis en rapport avec ces Perruches ou avec les personnes déjà malades furent à leur tour atteints, si bien que le mal rayonna un peu partout et s'étendit dans tout Paris; bientôt d'ailleurs se forma rue de la Roquette, où était allé habiter Dubois, un nouveau centre épidémique qui causa lui aussi des morts. Bref, 49 personnes furent atteintes et 16 d'entre elles succombèrent. Dujardin-Beaumetz, chargé de faire un rapport sur cette épidémie, conclut à une forme pneumonique de grippe infectieuse, explication adoptée d'ailleurs par son élève Gastou.

Mais la même année, le professeur Peter, dans une clinique de l'hôpital Necker, déclarait que cette nouvelle maladie différait de la grippe et il l'attribuait à la transmission à l'homme d'un « typhus des Perruches ».

L'année suivante, deux nouveaux foyers furent signalés à Paris. Les deux Perruches, causes du mal, avaient été achetées à des marchands ambulants. Il y eut 5 cas de mort. Dubief, qui avait observé ces malades, conclut lui aussi à une maladie infectieuse, déterminée par le contact d'une Perruche infectée. Dujardin-Beaumetz se déclara prêt à admettre cette nouvelle interprétation. Enfin Nocard découvrit la Bactérie qui porte son nom et qui est considérée comme la Bactérie spécifique de cette maladie (1893).

En 1894, Rendu signale deux nouveaux cas. En 1895, Gilbert et Fournier en relatent cinq observations. En 1896, Delamarre et Decazals étudient une petite épidémie qui sévit rue Oberkampf. En 1897, Dupuy relate deux cas et, faisant la statistique des cas publiés jusqu'à lui, trouve 70 cas humains avec 24 décès.

En 1899, Nicolle rapporte une épidémie très grave ; huit personnes de la même famille sont atteintes ; quatre meurent et le Chien de la maison présente des caractères d'infection généralisée. Le médecin traitant lui-même est atteint et doit s'aliter.

En 1903, Giraud, dans sa thèse, note deux épidémies ; l'une, à Paris, aux Gobelins, chez un empailleur d'Oiseaux, avec 3 cas et 1 mort ; l'autre à Bernay, avec 7 cas et 4 morts.

Enfin en 1904, Wilhem et Chevalot ont observé les cas suivants que nous donnons in-extenso.

Cependant à l'étranger, nous trouvons notées une épidémie à Florence en 1895, une autre à Genève en 1897 ; nous devons mentionner également les travaux de Greene (1897), de Palamidessi (1896), de Moretti (1897), de Malenchini (1896), de Maragliano (1897), de Leichtenstern et surtout d'Ajello et Parascandalo (1902).

OBSERVATION XXI

En septembre 1903, M. et Mme L. achetaient un Perroquet à un marchand. Quelques jours après son acquisition, on s'aperçut que l'Oiseau devenait triste, ne mangeait plus et avait un peu de diarrhée. On écrivit au marchand pour lui demander un remède pour l'Oiseau malade. La réponse était facile à prévoir ; elle ne fut pas donnée. L'état du Perroquet s'aggrava ; l'Oiseau se mettait fréquemment en boule, ses plumes se hérissèrent et ses ailes devinrent tombantes. Hébétude, somnolence et diarrhée, tels furent les symptômes dominants auxquels l'animal finit par succomber le 19 octobre 1903. Ses restes furent placés dans une boîte en bois et inhumés soigneusement dans le jardin, ce qui a permis au D^r Chavalot de les exhumer et de les envoyer au laboratoire de Thiry, alors que les restes de la bête étaient presque intacts.

Le 20 octobre 1903, M. L. âgé de 45 ans, ingénieur dans une de nos plus grandes industries de la région, se plaint d'un malaise général, de courbature avec frisson. Très actif et très occupé, il pense qu'une purge suffira pour le débarrasser de ce malaise. Le 22 octobre, en se levant, il éprouve quelques vertiges et présente des symptômes de grippe : langue saburrale, rachialgie, douleurs généralisées.

Température 38°6. Pouls 70, tendre, régulier, égal ; toux sèche fatigante, sans expectoration, on ne perçoit rien ni à la percussion, ni à l'auscultation thoraciques.

Le D^r Chevalot prescrit quelques balsamiques et quelques antithermiques. Le 23 octobre apparaissent quelques râles sous-crépitaux fins, au sommet gauche en arrière, sans souffle ni point de côté. La toux reste fatigante et sèche ; l'expectoration est nulle. Le 24 octobre, même état, mais la température tombe à 37°6. Le 27, la face devient vultueuse et des sueurs profuses persistent toute la journée, faisant espérer une défervescence prochaine.

Le 26, nuit agitée, un peu de délire. La température monte à 38°8 ; le pouls à 90.

Le D^r Chevalot découvre un nouveau foyer à la base droite. L'expectoration est nulle.

Le 29, nouvelle chute de température à 37°8 ; face vultueuse et sueurs profuses.

Le 30, température 39, pouls 100, ; nouveau foyer à la base gauche. C'est à ce moment que je suis appelé (D^r Wilhem) près du malade. Je le trouve anxieux, la face cyanosée, le pouls petit, la respiration précipitée, cependant point de délire. Il discute son cas avec beaucoup de sang-froid et analyse avec beaucoup de précision les sensations qu'il éprouve.

J'administre de la digitaline cristallisée pour prévenir le collapsus cardiaque que je trouve imminent. Je prescris des enveloppements tièdes de thorax ainsi que des frictions au collargol. L'analyse des urines décèle des flots d'albumine. La journée du 31 devient plus mauvaise et nous assistons à tous les phénomènes qu'entraîne la cardioplégie. La cyanose de la face augmente, les ongles bleuissent, le nez se pince, les genoux et les extrémités se refroidissent, des sueurs froides et profuses inondent le corps, la respiration devient de plus en plus superficielle. Nous recourons aux injections d'huile camphrée et de caféine et nous administrons strychnine et spartéine. Le 1^{er} novembre, l'état adynamique persiste, la cyanose augmente, bientôt surviennent des soubresauts tendineux auxquels succède une légère rigidité des avant-bras et des membres inférieurs refroidis, qui nous fait présager une agonie prochaine par collapsus cardiaque. Cet état persiste pendant douze heures consécutives.

Nous luttons contre la cyanose et l'asphyxie qui vont en progressant, en même temps qu'une sueur froide inonde le corps du malade. Nous instituons une révulsion énergique au niveau des jambes et des cuisses au moyen de cataplasmes sinapisés et nous combattons le refroidissement par des enveloppements ouatés ; nous recourons à l'emploi de ballons d'oxygène. Le 2 novembre au matin, le pouls qui était incomptable, redevient un peu meilleur, la cyanose des extrémités tend à s'amender, le corps se réchauffe et nous obtenons quelques crachats gris ; ce sont les seuls que nous ayons pu obtenir jusqu'alors. Le 3 novembre, l'état général semble s'améliorer, le pouls reste à 120 et le thermomètre marque 39°.

Les phénomènes de collapsus cardiaque disparaissent.

Le pouls reste irrégulier et rapide et la température ne baisse que le 5 novembre.

Nous avons l'explication de ces phénomènes, en auscultant le malade ; il présente un nouveau foyer de broncho-pneumonie au niveau de la partie antérieure et latérale du poumon gauche. A ce niveau, il existe un point de côté excessivement douloureux qui persiste jusqu'au 7 novembre. Nous redoutons une complication pleurale qui fort heureusement ne se produit pas.

La température tombe à 38°, le 7 novembre jusqu'au 11. Le foyer de broncho-pneumonie constaté au niveau de la face latérale antérieure gauche du thorax n'entre en résolution que le 14 novembre, jour où le malade commence définitivement sa convalescence.

L'état d'affaiblissement dans lequel se trouve le malade persiste quelques jours encore et nous avons eu beaucoup de peine à le tirer de sa prostration et de son découragement, malgré les toniques qui lui sont largement administrés. Néanmoins, dans la suite, ayant conscience du grave danger qu'il a couru, il reprend courage et à son désespoir succède bientôt une joie qui confine l'allégresse, sentiment bien légitime pour lui d'abord, et ensuite pour son entourage, qui a partagé ses angoisses et qui lui a prodigué ses soins avec autant d'abnégation que d'affection.

Cette joie ne devait cependant pas être complète, car il a fallu cacher au malade l'état grave dans lequel était tombé sa vaillante épouse, atteinte du même mal que lui.

En effet, le 1^{er} novembre, alors que son mari était au plus mal, M^{me} L. fut prise d'une violente quinte de toux qui dura plusieurs heures.

Sans vouloir céder à nos objurgations, M^{me} L. resta au chevet de son mari jusqu'au moment où une syncope la força de s'aliter, le 3 novembre. Le 4 et 5, la température monta à 39°6, le pouls à 110. La toux était sèche et persistante ; il survient des transpirations profuses et fétides ; l'examen des urines révéla dès ce jour des flots d'albumine.

Les jours suivants, la température atteint 39°8 ; le pouls est à 130. On constate du souffle au sommet droit et l'on entend dans toute la hauteur des deux poumons des râles ronflants et sibilants. La trachéo-bronchite domine la scène pendant les premiers jours. Bientôt survient un état ataxo-adynamique grave, le pouls devient irrégulier, les selles sont involontaires, les urines rares : on est obligé de pratiquer le cathétérisme

pendant trois jours. Nous avons recours aux ventouses, aux enveloppements, aux frictions de collargol, aux injections d'huile camphrée, à la caféine, à la strychnine, à la spartéine.

La congestion bronchique, les noyaux de broncho-pneumonie se perçoivent au sommet droit et à la base gauche.

Bientôt survient un délire furieux, la malade demande un couteau pour s'ouvrir les veines.

La sœur garde-malade parvient avec beaucoup de peine à maîtriser cette idée à laquelle la malade revient sans cesse, puis survient un état adynamique sans collapsus. La malade réagit bien sous l'influence des médicaments et le 11, les foyers de broncho-pneumonie entrent en résolution. L'albumine disparaît rapidement ; la convalescence s'établit d'une façon progressive en même temps qu'une alimentation bien dirigée favorise le retour rapide à la santé.

Les recherches microbiologiques entreprises par le D^r Thiry, chef du laboratoire d'histoire naturelle médicale de Nancy, ont été dirigées suivant les indications données par Nocard et plus récemment par Nicolle, Ajello et Parascandolo. Elles ont visé un double but :

1° L'isolement du Bacille de Nocard ;

2° La recherche du pouvoir agglutinant du sang des deux malades vis-à-vis d'un échantillon du Bacille de la psittacose, c'est-à-dire son séro-diagnostic. Le Bacille, dû à l'obligeance du Prof^r Kral, provenait d'une culture du D^r Czapalewski, qui la tenait directement de Nocard.

Ces recherches ont porté sur les produits pathologiques suivants : selles, urines et crachats des deux malades, le 13 novembre 1903, sur le sang des deux malades, le 6 novembre 1903, et enfin sur le Perroquet lui-même, mort le 19 octobre 1903, enterré, entouré de bandes de linge, dans une forte boîte de sapin bien close, exhumé par le D^r Chevalot et envoyé par lui au laboratoire, le 13 novembre 1903, aux fins d'un examen aussi minutieux que possible. Les résultats obtenus ont confirmé ceux de Nocard et de Ch. Nicolle (voir plus loin).

ENTÉRITE INFECTIEUSE DES PERROQUETS. — Les Perruches importées en France sont sujettes à une maladie infectieuse qu'il importe de faire connaître en quelques mots avant de décrire la psit-

tacose chez l'Homme ; elle est fréquente et détruit chaque année un grand nombre d'Oiseaux, ce qui nous porterait à croire, avec Dupuy, qu'elle existe depuis longtemps et qu'elle a souvent passé inaperçue. Ce sont Eberth et Wolff qui ont déterminé les caractères de la maladie épidémique des Perruches ; ils consistent en diminution de l'appétit, tristesse et langueur, diarrhée et convulsions ; les Oiseaux malades laissent tomber leurs ailes, ils se tiennent en boule, avec les plumes hérissées, ils ont l'air tristes, ils sont languissants et somnolents et ils se tiennent perchés absolument immobiles. Outre une anorexie complète, une diarrhée continuelle et fétide, l'amaigrissement survient rapidement et l'Oiseau meurt au bout de 8 à 20 jours.

Nocard a provoqué expérimentalement cette infection en inoculant une culture de la Bactérie de la psittacose sous la peau, dans les muscles, la trachée, le péritoine ou les veines d'une Perruche saine ; il lui a même suffi, pour arriver à ce résultat, de mélanger cette culture aux aliments, voire même de déposer dans la cage d'un Oiseau adulte et bien portant les ailes desséchées des Perruches mortes d'infection. L'inoculation de cette Bactérie tue plus ou moins rapidement, en un temps qui varie de 2 à 15 jours. L'autopsie des cadavres a révélé à M. Nocard une congestion accentuée et des hémorragies intenses dans le parenchyme de la plupart des viscères (foie, rate, reins) ; l'examen bactériologique y a révélé, à l'état de pureté, le Bacille de Nocard.

Gilbert et Fournier ont repris ces recherches et les ont confirmées ; ils ont trouvé en outre une congestion très intense de la muqueuse intestinale et, çà et là, des petites ulcérations, lésions qui sont bien en rapport avec la diarrhée intense et fétide qui est le symptôme prédominant chez les Perruches malades. Ces auteurs ont trouvé, en outre, à l'état pur, le Bactérie de Nocard, dans le sang du cœur, la pulpe de la rate, dans la moelle osseuse de l'humérus et du fémur, ainsi que dans l'intestin.

TRANSMISSIBILITÉ A L'HOMME. — C'est une affection éminemment contagieuse. La transmission peut se faire de la Perruche à l'Homme, ou de l'Homme à l'Homme. Cette contagion peut s'effectuer suivant un autre mode plus rare que les deux précédents, mais cependant bien prouvé par certains faits : c'est la transmission indirecte, dont la cause nécessaire est le séjour dans un milieu rendu infectieux par la présence d'un microbe émané soit d'une Perruche atteinte de cette infection, soit d'un malade ; c'est ainsi que Dubief a cité le cas d'un concierge qui tomba malade quelques jours après avoir nettoyé la cage d'une Perruche morte peu de temps auparavant.

Mais c'est le contact direct de l'Oiseau qui est le plus dangereux et on ne saurait trop réagir contre cette tendance des propriétaires de Perruches qui les nourrissent de bouche à bec, les embrassent et se font mordiller par elles dans les parages de la bouche.

La transmission peut se produire aussi par les plumes et le duvet de l'Oiseau, voltigeant dans l'atmosphère et s'introduisant dans les voies respiratoires de l'Homme. C'est ainsi que Dupuy a signalé l'apparition de l'infection après qu'il eut noté la mue des Oiseaux.

La transmission d'Homme à Homme semble plus rare ; elle est cependant démontrée par des faits de Dujardin-Beaumetz, de Peter et de Dubief ; il s'agit de personnes qui, s'étant mises en contact avec des malades atteints de psittacose, loin du lieu où se trouvaient les Perruches et sans avoir avec celles-ci le moindre contact, ont néanmoins contracté la psittacose ; c'est même en s'appuyant sur ces faits que Dujardin-Beaumetz avait tout d'abord nié la spécificité de cette maladie.

SYMPTÔMES. — On a dit que la symptomatologie de la psittacose était vague et se délimitait difficilement des états typhoïdes voisins. Cependant Dupuy, qui a donné une magistrale description

de cette entité morbide, affirme qu'elle se traduit par une série de symptômes toujours semblables, qui naissent dans des circonstances identiques, se déroulent suivant les mêmes lois et s'accompagnent de complications particulières. Il y a, en effet, une grande analogie entre les diverses observations qui ont été citées et, pour notre part, nous acceptons complètement la théorie de Dupuy.

Les symptômes du début sont les suivants : abattement, prostration extrême, courbature, douleurs intenses dans la tête, les membres, et surtout les membres inférieurs, pleurodynie, insomnie fatigante et prolongée, anorexie absolue, langue saburrale et recouverte d'un enduit épais, constipation généralement opiniâtre, qui peut persister jusqu'à la convalescence et être entrecoupée de diarrhée très fétide et abondante, mais de courte durée, plus rarement accompagnée de nausées et de vomissements.

Chez quelques malades, les premières manifestations de la psittacose s'étaient produites à l'endroit même où avaient eu lieu les contacts suspects. Chez une malade de Dubief, on constate au pourtour de la bouche une légère enflure qui disparut au moment même où se manifestaient les symptômes graves ; or elle avait l'habitude d'embrasser sa Perruche à chaque instant et de lui donner à manger de bouche à bec. Dans les mêmes conditions, une malade de Dujardin-Beaumetz présenta une stomatite diphtéroïde, et une troisième, observée par Rendu, eut la langue recouverte de boutons rouges et douloureux, ainsi qu'une angine avec ramollissement de la région sous-maxillaire.

A cette période initiale de la psittacose, existent souvent des râles bronchiques disséminés dans les deux poumons et une légère albuminurie. Parfois on observe une pneumonie initiale.

Dans les formes bénignes ou abortives, le mal en reste là et la guérison est complète au bout d'une huitaine de jours ; mais plus souvent les symptômes s'exagèrent et la maladie entre dans la période d'état.

La température monte alors à 39° et dépasse même 40° dans le rectum ; la courbe thermique ne présente aucune régularité et, le plus souvent, l'oscillation diurne se fait au rebours de celle de la fièvre typhoïde, le maximum étant matutinal. Le stade des grandes oscillations n'existe pas, mais il se produit, dans cette course, à des intervalles réguliers, des ascensions brusques coïncidant généralement avec une augmentation de l'état congestif des poumons. Cette particularité n'avait pas échappé à Peter et l'avait porté à confondre la psittacose avec le typhus récurrent (relapsing fever). Combien lointaine et vague est cependant la ressemblance des deux maladies ! Outre que ces rechutes se font à des intervalles réguliers et que le malade reste apyrétique entre les accès, le typhus récurrent débute brusquement par une fièvre intense, sans présenter tout le cortège symptomatique qui entoure le début de la psittacose. D'autre part, au point de vue de la genèse, le typhus récurrent est causé par le Spirochète d'Obermeier, dont Rendu a constaté très nettement l'absence.

Dans la psittacose, le pouls varie entre 70 et 120 pulsations ; il n'est pas toujours en rapport avec la température. Pendant toute la durée de la maladie, la langue reste saburrale, recouverte d'un enduit blanchâtre très épais ; elle peut cependant devenir sèche, fendillée, jaunâtre et rôtie à une période plus avancée de la maladie, ainsi que l'a constaté Dupuy. L'anorexie persiste fort longtemps, ainsi que la constipation ; les dimensions du foie restent normales ; celles de la rate sont généralement un peu augmentées. Parfois, on constate une diarrhée abondante, extrêmement fétide.

La céphalalgie du début se prolonge beaucoup au delà du terme observé dans la fièvre typhoïde ; elle affecte souvent un caractère d'intensité extrême, au point d'arracher des cris aux malades et de leur occasionner une insomnie complète. Dans quelques cas, il y a de véritables accès de délire, avec terreurs, cris, pensées

de suicide, ainsi que nous l'avons vu dans l'observation de Wilhem. Il s'agit là d'une forme nerveuse dont les principaux caractères ont été bien mis en relief par la thèse de Millienne. D'autre part, l'abattement et la prostration peuvent être tels que le patient reste plongé dans un demi-coma, affectant la position du décubitus dorsal, conservant une immobilité prolongée, prononçant, dans une sorte de rêvasserie, des propos sans suite rappelant ses occupations habituelles : cette forme clinique de la psittacose répond assez bien aux formes ataxo-adyamiques de la fièvre typhoïde.

Les troubles pulmonaires jouent ici un rôle très important : ils consistent principalement en une congestion pulmonaire à symptômes particuliers. En effet, on voit d'abord apparaître des râles ronflants dans presque toute l'étendue des deux organes, puis ces râles deviennent plus fins dans certaines régions de l'appareil pulmonaire, se localisent pour ainsi dire, s'amendent, puis disparaissent, mais ils ne tardent pas à reparaitre dans quelque autre coin du poumon : une toux quinteuse, fatigante, sans expectoration, coïncide avec ces poussées congestives qui, par leur mobilité, leur tendance aux récidives, semblent véritablement caractéristiques de la psittacose.

A ces troubles pulmonaires peut se joindre la pneumonie, soit au début, soit dans la période finale : ce n'est qu'une complication de la psittacose qui peut devenir inquiétante et menacer les jours du malade : cette pneumonie n'a pas une forme franche, elle affecte plutôt tous les caractères d'une infection secondaire insidieuse et très grave. D'autres complications peuvent survenir ; on a noté la pleurésie (Decazals), la phlébite (Dupuy).

Enfin les urines deviennent albumineuses. Wilhem a même vu des flots d'albumine dans les deux cas. La quantité d'urine diminue, varie de 600 à 800 grammes dans les 24 heures ; enfin le taux de l'urée a diminué aussi beaucoup dans certains cas (Dupuy).

On doit faire le diagnostic différentiel de la psittacose avec la fièvre typhoïde (pas de tache rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux peu marqués, pas de gargouillement dans la fosse iliaque, apparition dans le début de phénomènes thoraciques, séro-diagnostic) ; avec la grippe (pas de phlegmasie des voies lacrymales, pas d'inflammation des conjonctives, des fosses nasales et du pharynx, pas d'expectoration) ; avec le typhus récurrent (nous en avons déjà parlé) ; enfin avec certaines pneumonies congestives à signes physiques très mal accusés, mais ici il manque toujours les phénomènes nerveux si fréquents dans la psittacose et la maladie a une toute autre évolution.

BACTÉRIOLOGIE. — La Bactérie spécifique de cette infection a été découverte par Nocard en 1893. Voici en quelques mots le résumé de ses recherches : Les deux Français, dont nous avons parlé, qui revenaient de la République Argentine, ayant conservé les ailes des Perruches mortes en route, Nocard pensa que ces ailes avaient peut-être conservé le germe et ilensemença des parcelles de moelle osseuse de plusieurs humérus intacts ; dès le lendemain, tous les milieuxensemencés donnaient une culture abondante et absolument pure d'un microbe unique pour toutes les ailes.

C'est une Bactérie courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, extrêmement mobile, qui se développe rapidement sur la plupart des milieux solides ou liquides pourvu que leur réaction soit neutre ou légèrement alcaline, ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine, ne fait pas fermenter la lactose, ne coagule pas le lait. Elle est pathogène pour le Pigeon, la Poule, la Souris, le Lapin, le Cobaye. Inoculée dans le péritoine, la trachée ou les veines de ces animaux, ceux-ci meurent en moins de 24 heures, avec des lésions intenses de septicémie hémorragique.

La Bactérie de Nocard se retrouve dans les parenchymes et dans

le sang en très petite quantité. Inoculés sous la peau, dans les muscles ou par la bouche, ces animaux résistent pendant un laps de temps plus ou moins grand et survivent 8, 10, 15 jours, puis il meurent très amaigris avec une diarrhée profuse ; dans quelques cas même, ils survivent. Les lésions sont toujours celles d'une septicémie hémorragique et tous les viscères renferment la Bactérie.

Nocard fit encore l'expérience suivante: il déposa une dizaine d'ailes sèches au fond de la cage d'une Perruche saine. L'animal devint triste et somnolent et, le 19^e jour, roulé en boule, les plumes hérissées et les ailes tombantes, il présenta un peu de diarrhée pour mourir le 20^e jour, avec des lésions de congestion hémorragique généralisée: la Bactérie était également dans tous les organes.

D'autre part, les recherches entreprises dans différents laboratoires ont favorisé l'évolution d'une autre hypothèse: la psittacose prépare, chez l'Homme, le terrain à une infection secondaire causée par la Pneumocoque. C'est à cette hypothèse qu'aboutissent les recherches de Netter publiées par Gastou et celles de Rendu publiées par Morange, dans sa thèse de 1895.

Netter avait fait des inoculations aux Souris avec le suc des poumons recueilli à l'autopsie des malades morts de psittacose. Les inoculations lui avaient démontré la présence du Pneumocoque encapsulé de Talamon-Fraenkel et du Pneumo-bacille de Friedlander.

De son côté, Rendu avait fait faire par M. Triboulet des recherches sur les crachats et le sang des individus atteints de psittacose. L'examen direct des crachats et des cultures avaient permis de déceler la présence des Staphylocoques vulgaires et du Pneumocoque. L'examen du sang par lamelles et cultures était resté négatif, mais son inoculation aux Souris blanches avait donné du Colibacille, un bâtonnet de nature indéterminée et des Diplocoques non encapsulés ne rappelant pas celui de Talamon-Fraenkel. L'inoculation des crachats aux Souris blanches avait démontré la pré-

sence du Colibacille, du Staphylocoque doré et du Pneumocoque.

Ce sont ces recherches qui ont amené Giraud à conclure sa thèse par cette phase : la psittacose est constituée par une infection primitive due à la Bactérie de Nocard et par une infection secondaire fréquente par le Pneumocoque.

Cependant Gilbert et L. Fournier ont confirmé les faits avancés par Nocard. Ils ont en effet retrouvé la Bactérie de Nocard dans le sang du cœur, la pulpe de la rate, l'intestin et la moelle osseuse d'un Perroquet qui avait présenté de la diarrhée abondante et avait succombé en même temps que plusieurs autres chez un oiseau. Le sang du cœur de cet oiseau, celui des pulpes splénique ou hépatique et le contenu intestinalensemencés sur divers milieux donnèrent également des cultures pures de la Bactérie de Nocard.

Enfin, après plusieurs expériences négatives faites avec les produits de l'expectoration, avec le sang recueilli par piqûre à la pulpe du doigt ou dans une veine de l'avant-bras, avec le liquide séreux d'un épanchement pleural, Gilbert et Fournier réussirent à isoler, dans le sang du cœur provenant d'une femme morte de la psittacose, une Bactérie absolument identique à celle de Nocard, par ses caractères et ses effets, de nombreuses recherches leur firent admettre que ce Bacille était spécial à la psittacose, que, s'il se rapproche du Bacille d'Eberth et du *Bacterium coli*, il s'en distingue nettement par les apparences de ses cultures sur gélatine ou sur pomme de terre, et plus encore peut-être par son extrême virulence sur certains animaux (Perruches, Souris et Lapins). Etendant le champ de leurs recherches, ces deux expérimentateurs recoururent à la réaction de Widal et découvrirent que le sérum typhique agglutinait de façon différente le Bacille de la fièvre typhoïde et celui de la psittacose. A dix gouttes d'une culture dans le bouillon de la Bactérie de la psittacose, ils ajoutèrent une goutte de sérum de typhique et ils

virent alors se produire de petits agglomérats peu accentués et le microbe de Nocard conserver sa mobilité au milieu de ces agglomérats. L'agglutination est au contraire très rapide et très accentuée quand c'est du sérum de typhique que l'on ajoute à une culture de bacilles d'Eberth.

D'ailleurs Widal et Sicard ont montré que si l'on ajoute du sérum de typhique à un tube que l'on vient d'ensemencer avec la Bactérie de la psittacose, la culture présente son aspect accoutumé et le bouillon se trouble dans sa totalité, tandis qu'il est clair, avec des précipités au fond du tube, quand il s'agit du Bacille d'Eberth.

Gilbert et Fournier ont, à leur tour, recherché si le sérum des malades atteints de psittacose présentait la réaction agglutinative vis-à-vis de la Bactérie de Nocard ; la réaction ne s'est produite ni avec la Bactérie trouvée chez le Perroquet, ni avec celle trouvée chez l'Homme. Weinberg et Dupuy, Achard et Bensaude sont arrivés aux mêmes résultats.

Blanquinque a même montré que, grâce à ce procédé, il lui fut possible de diagnostiquer formellement la fièvre typhoïde dans deux cas rendus difficiles par la symptomatologie et la présence d'Oiseaux malades au domicile des personnes atteintes.

Cependant Nicolle, Thiry et Giraud ont noté le pouvoir agglutinant vis-à-vis du Bacille de Nocard, tout en faisant remarquer que l'affection a une marche tellement rapide dans la plupart des cas que la propriété agglutinante n'a pas le temps de se montrer.

D'autre part, voici les conclusions auxquelles sont arrivés Ajello et Parascandolo, dans leur important article des *Archives de Parasitologie* :

1° Le Bacille de la psittacose est une individualité spécifique et possède des caractères morphologiques, physiologiques et biochimiques propres.

2° Les cultures filtrées sont toxiques pour les animaux que l'on

emploie ordinairement dans les expériences : les Bacilles sont proportionnellement plus dangereux pour le Lapin et pour le Chien ; ils le sont moins pour le Chien.

3° Des cultures filtrées, on peut recueillir une substance douée d'un pouvoir toxique, c'est-à-dire une ptomaïne.

4° De milieux de culture spéciaux et traités d'une façon spéciale, on peut extraire deux substances, une nucléine et une nucléo-albumine, dotées toutes les deux d'un pouvoir toxique très intense à l'égard des divers animaux de laboratoire, même à très petites doses.

5° Avec les cultures bactériennes, on peut immuniser les Lapins et les Chiens et le sérum de ces animaux est doué de propriétés préventives et curatives.

6° Les cultures filtrées du bacille inoculées confèrent l'immunité au Lapin et au Chien et le sérum de ces animaux reste préventif contre les toxines bactériennes et curatif de la maladie.

7° Les inoculations répétées de la nucléo-albumine et de la nucléine peuvent également immuniser le Lapin et le Chien et les préserver contre l'inoculation de doses assez élevées de ces substances ; le sérum de ces animaux immunisés ainsi reste parfois curatif.

8° L'immunisation réussit mieux pour le Lapin que pour le Chien, car le premier de ces animaux contracte plus facilement la maladie.

9° L'immunisation et l'inoculation par les cultures filtrées est plus facile et plus efficace, parce que, sans doute, il y a, dans ce liquide, des substances qui n'ont pas encore été isolées à l'état de pureté chimique.

10° En effet le sérum des animaux immunisés avec des cultures filtrées possède un pouvoir préventif et curatif supérieur aux autres sérums des animaux immunisés avec les bactéries ou avec les substances que nous avons citées (nucléine et nucléo-albumine).

De toutes ces expériences, de toutes les observations cliniques qui ont été publiées, nous sommes donc autorisés à conclure qu'il existe un Bacille (Bacille de Nocard) spécifique de la psittacose, Bacille dont l'individualité a été très bien établie (Nocard, Gilbert et Fournier, Ajello et Parascandolo), mais dont les propriétés sont encore à l'étude. Il semble cependant qu'on puisse, dans un avenir plus ou moins éloigné, obtenir avec ce Bacille, ce que l'on a déjà obtenu pour le Bacille de la diphtérie et ce que l'on cherche depuis si longtemps avec le bacille de Koch — nous voulons dire un sérum immunisant ou curatif.

PROPHYLAXIE. — On a vu combien la psittacose est grave. Sur 90 observations que nous avons lues, la mort est survenue dans 33 cas, soit une mortalité de près de 40 0/0 : ce chiffre se rapproche de ceux donnés par Millienne 37,28 0/0 et par Dupuy 34,28 0/0. Ce chiffre est très élevé et certainement une grande quantité de cas ont été méconnus ou n'ont pas été publiés. En effet le grand nombre des cas signalés proviennent des hôpitaux ou du service des épidémies et il n'est guère admissible que les praticiens en aient soigné si peu à domicile.

Dujardin-Beaumetz, en 1893, demandait déjà de :

1° Prévenir les marchands d'Oiseaux des dangers que fait courir, tant à eux qu'au public, le contact des Perruches malades et les avertir de la responsabilité qui leur incombe du seul fait de la vente des Oiseaux suspects.

2° Appeler l'attention du public sur les deux points suivants : A. Danger d'acheter des Perroquets ou des Perruches à des marchands ambulants. B. Ne jamais donner à manger à ces Oiseaux avec la bouche.

3° Inviter les médecins qui auraient observé des faits de contagion à les communiquer dans le plus bref délai au Bureau des Epidémies et des Epizooties à la préfecture de police.

D'autre part Dubief et Debove, chacun de leur côté, ont insisté sur ces mêmes mesures à prendre. Dupuy a réclamé le classement des Oiselleries, mesure qui aurait pour résultat de les placer sous la surveillance effective de la Préfecture de police.

Qu'il nous soit permis, à notre tour, de recommander avec tous ceux qui se sont occupés de cette question de n'acheter jamais ni Perroquets, ni Perruches malades, de ne jamais donner à manger à ces animaux de bouche à bec, d'éviter que les enfants jouent avec des animaux toujours dangereux. Qu'on désinfecte les cages et qu'on se débarrasse dès le début de tout Oiseau même suspect de maladie et si, par malheur, il survient un cas de psittacose, soit à forme de fièvre typhoïde, soit à forme de broncho-pneumonie, qu'on désinfecte, au plus tôt et par les moyens les plus énergiques, les habitations et les appartements où ont séjourné les animaux atteints. Et surtout que l'on se méfie des marchands ambulants qui, dans la plupart des cas, débarrassent les oiselleries de leurs Oiseaux malades ou susceptibles de le devenir : aussi faudrait-il interdire absolument ce genre de commerce qui dégage complètement la responsabilité du vendeur, puisque toujours il reste inconnu de l'acheteur.

LA TUBERCULOSE DES CHIENS, DES CHATS ET DES OISEAUX

HISTORIQUE. — Pendant longtemps, on a cru que le Chien était réfractaire à la tuberculose. Il a fallu les beaux travaux du professeur Cadiot, d'Alfort, pour prouver au contraire que cette maladie est communément observée chez cet animal.

Toutefois, avant la découverte même du Bacille de la tuberculose, dès 1839, Malin avait relaté l'histoire d'un Chien paraissant bien avoir succombé à la phtisie pulmonaire ; l'animal qui appartenait à un tuberculeux avait l'habitude de lécher les crachats de son maître : il devint malade, présenta tous les signes d'une affection de poitrine et succomba au bout de quelques mois ; à l'autopsie, on trouva ses poumons presque complètement détruits par la suppuration. D'autre part, on rencontre bien, éparses dans les revues médicales et vétérinaires, quelques observations semblables, mais les faits anciens n'entraînent pas la conviction, car la preuve n'y est pas donnée qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Ce n'est qu'après les travaux de Villemain, démontrant la spécificité et l'inoculabilité de la tuberculose, et qu'après la découverte de Bacille par Koch que l'on put facilement reconnaître et différencier la tuberculose animale. Malgré cela on ne trouve encore que de rares publications, celle d'Audrieu et Nocard, de Bergougnion, de Beugnot et Cadiot, de Filleau et Petit. Le 17 janvier 1891, Gilbert. Roger et Cadiot communiquent à la Société de Biologie une note très documentée sur l'état de la question et ils font connaître un cas remarquable de phtisie pleuro-pulmonaire. Bientôt Nocard, Ben-

jamin, Bernheim, Chantemesse et Le Dantec en publient de nouveaux exemples et Cadiot, dans une enquête très minutieuse qu'il entreprend à l'école d'Alfort, peut autopsier 40 Chiens tuberculeux sur un total de 9.000 chiens, ce qui donne 1 tuberculeux pour 225 malades. Mais il semble que la tuberculose canine soit encore plus commune ; à l'école vétérinaire de Dresde, Eber rencontre la tuberculose chez 2,75 pour 100 des Chiens et chez 1 pour 100 des Chats morts ou présentés à la clinique. Fröhner, à Berlin, la trouve également chez 1 pour 100 des Chats, mais seulement chez 0,04 0/0 des Chiens amenés à la consultation.



FIG. 2. — Végétations cutanées bacillaires de la perruche
(Cadiot, Gilbert et Roger).

Le Chat est, en effet, lui aussi susceptible de contracter la tuberculose et, comme nous le verrons plus loin, il présente à peu près les mêmes symptômes que le Chien. De même les Oiseaux de basse-cour sont très souvent infectés ; c'est par milliers que succombent les Poules, les Faisans et les sujets de toute espèce ; enfin les Oiseaux de volière, les Canaris sont décimés par la terrible maladie et nous étudierons plus loin, avec Gilbert, Roger et Cadiot, la tuberculose des psittacés.

Une question se pose d'abord : y a-t-il identité entre la tuberculose humaine et la tuberculose animale ? Pour notre part, nous adoptons pleinement les conclusions proposées en 1898 par Nocard et Leclainche, conclusions qu'ils ont reprises en 1903.

« Les types extrêmes et différenciés considérés jusqu'ici comme spéciaux aux mammifères et aux oiseaux sont reliés entre eux par une série de formes de passage. Les caractères du Bacille, moins modifiables à coup sûr que ceux de beaucoup d'espèces microbiennes, subissent néanmoins l'influence du milieu vivant de culture et le nombre est illimité des variétés qui pourront être observés ou créés. Autrement dit : la question de l'unicité et de la dualité des formes bacillaires doit faire place à la notion de la multiplicité et de la variabilité des types. »

« L'autonomie de la tuberculose n'est donc pas menacée par ces constatations. Le Bacille tuberculeux reste l'une des formes microbiennes les plus fixes et les mieux différenciées ; les connaissances récemment acquises n'ont fait que confirmer la conclusion que nous avons formulée déjà : le bacille de Koch se présente, chez toutes les espèces, avec des caractères essentiels communs ; *l'infection est transmissible, d'une espèce à toutes les autres*, sous des conditions plus ou moins expresses pour chacune d'elles. »

D'après Nocard et Leclainche, l'identité des tuberculoses observées chez les diverses espèces de Mammifères paraissait démontrée par l'expérimentation bien avant la découverte du Bacille. Villemin et de nombreux expérimentateurs constatent une infection de même type et des lésions identiques chez les animaux inoculés avec des produits tuberculeux provenant de l'Homme ou du Bœuf. La transmission est réalisée de l'Homme au Bœuf (Chauveau, Klebs, Bollinger, Kitt, Crookshank), au Cheval (Pütz, Chauveau), au Bouc (Bollinger), au Porc (Gerlach), au Chien (Gerlach...). L'observation démontre la transmission fréquente entre les diverses espèces animales et la possibilité d'une infection réciproque entre l'Homme et les animaux. La découverte du Bacille de Koch, sa

présence constante dans les lésions spécifiques, chez toutes les espèces, consacrent la doctrine de l'unicité de la tuberculose et triomphent des dernières résistances des anatomo-pathologistes (Nocard et Leclainche).

L'identité de la tuberculose aviaire et de la tuberculose des mammifères est admise par tous, car elle semble démontrée par des faits cliniques et expérimentaux (Gerlach, Koch, Nocard). Cependant, en 1889, Rivolta annonce qu'il existe des différences marquées entre la tuberculose humaine et celle des Gallinacés, quant aux effets de leur virus respectif sur le Cobaye, le Lapin et les Oiseaux. Mañucci reprend ces expériences en 1890 et est encore plus affirmatif. Enfin, Koch, Strauss et Gamaleia insistent sur les différences qui existent entre les cultures et proclament que ces différences sont, « non seulement considérables, mais profondes, mais encore permanentes ».

Cependant ces différences sont, en réalité, compensées par d'étroites analogies. Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor, Nocard, montrent que l'inoculation aux Poules de la tuberculose des Mammifères réussit parfois à les tuberculiser et que cette tuberculose peut être inoculable en série. D'autre part, s'il est vrai que les lésions consécutives chez le Cobaye à l'inoculation de la tuberculose aviaire sont différentes de celles que l'on observe après l'inoculation de la tuberculose humaine, il suffit parfois d'un petit nombre de passages successifs de Cobaye à Cobaye pour que ces lésions reproduisent exactement le type décrit par Villemin. Si certains Mammifères comme le Singe (Ch. Richet) sont très résistants à la tuberculose aviaire, d'autres, comme le Lapin et le Cheval, ont une réceptivité à peu près égale pour les deux tubercules et le Perroquet est infecté par le bacille humain (Cadiot, Gilbert et Roger, Strauss). On arrive à cette conclusion que les Bacilles d'origine humaine et aviaire représentent des variétés d'une même espèce et que les divers types sont modifiables.

Mais on peut se demander dans quelles limites les formes différenciées par leur culture en série, chez une espèce déterminée, sont susceptibles de passer à une autre espèce. La réponse n'est pas douteuse en ce qui concerne les Mammifères domestiques, Bœuf, Porc, Cheval, Mouton, Chèvre, Chien et Chat, qui hébergent des formes voisines et échangeables. La

possibilité d'un passage de l'Homme aux Mammifères ou des Mammifères à l'Homme est établie à la fois par l'observation et par des résultats expérimentaux (Nocard). L'infection du Bœuf par le Bacille humain a été plusieurs fois réalisée par Chauveau, Klebs, Kitt, Bollinger, Crookshank, mais elle ne paraît pas constante ; Pütz, Sidney Martin, Frothingham obtiennent des résultats très douteux. Smith relève des différences très marquées dans la morphologie et la virulence de deux Bacilles tuberculeux provenant, l'un du Bœuf, l'autre d'un Coati (*Nasua nasica*), infecté par son maître, et il conclut, de ses observations, que le danger d'une infection réciproque de l'Homme et du Bétail a été exagérée en général. On sait également que le Professeur Koch s'est fait le champion de cette idée et qu'il a soutenu, même en niant l'évidence, que la tuberculose bovine n'était pas transmissible à l'Homme. Il y a là une part d'exagération sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure. Nous ne noterons qu'en passant les expériences de Thomassen, de Ravenel, de Karlinski, de Délépine, de Jong, de Klebs et de Prettner, qui comportent des résultats divers dont l'ensemble, toutefois, autorise une double conclusion :

Sans doute, le Bacille humain est beaucoup moins virulent pour le Bœuf que le Bacille d'origine bovine, mais la transmission de l'Homme au Bœuf est réalisable. De même le passage du Bœuf à l'Homme est également possible. De nombreux faits d'observation établissent la réalité d'une infection par le lait provenant des Vaches tuberculeuses ; certains ont la précision et la valeur probante d'une expérience ; d'autres démontrent qu'une inoculation par effraction cutanée est capable de provoquer une évolution locale, suivie ou non de généralisation. Nous donnerons ces faits tout à l'heure. Mais il faut remarquer qu'ils sont rares. Surtout si on les compare à la fréquence des contaminations possibles.

Le passage du Bœuf à l'Homme, comme celui de l'Homme au Bœuf, est fonction de circonstances diverses et les multiples conditions nécessaires à la transmission d'une espèce à une autre doivent être réalisées. Les résultats expérimentaux prouvent que le Bacille humain est loin d'être spécialisé et qu'il végète chez diverses espèces. L'infection est obtenue chez le Porc, le Cheval, l'Ane, la Chèvre, le Chien et le Chat, et même chez les Oiseaux (Nocard et Leclainche).

Il est établi que le Bacille aviaire lui-même joue un rôle dans l'étiologie de la tuberculose des Mammifères (Leclainche). Kruse, en 1893, découvre le Bacille aviaire chez l'Homme et chez le Bœuf. Pasini, l'année suivante, le retrouve dans un cas de tuberculose humaine et chez un Bœuf affecté de tuberculose des séreuses ; il conclut de ses recherches que les tuberculoses des Mammifères et des Oiseaux ne constituent pas des espèces distinctes et qu'il existe entre elles des formes de passage. John et Frothingham (1893), signalent le Bacille aviaire dans une infiltration tuberculeuse de l'intestin chez la Vache. Nocard isole des crachats tuberculeux d'origine humaine au Bacille identique au Bacille aviaire, quant à son aspect dans les cultures ; le microbe très virulent pour le Lapin l'est peu pour le Cobaye et la Poule. Le même auteur montre, en 1896, que la forme abdominale de la tuberculose du Cheval est due à un Bacille qui se rapproche beaucoup plus de la forme aviaire que de la forme humaine.

On ne saurait enfin conclure de la difficulté ou de l'impossibilité d'une transmission expérimentale à l'absence certaine d'une contagion accidentelle. Des procédés insoupçonnés sont réalisés dans la nature et la réceptivité des individus est soumise, dans une espèce quelconque, à des variations indéfinies. Il est évident que la contagion est plus facile entre individus de la même espèce ; le Bacille subit, sous l'influence d'une longue culture dans un organisme, une adaptation plus ou moins complète. Le microbe conserve cependant un pouvoir pathogène étendu et tous les types isolés sont virulents pour plusieurs espèces, sous des conditions plus ou moins expresses. Comme on l'a fait remarquer, l'expérimentation est souvent inhabile à reproduire ces circonstances favorisantes et des espèces réfractaires aux plus sévères procédés d'inoculation cèdent à certains modes de la contagion accidentelle.

Une autre considération, bien mise en relief par Nocard et Leclainche, domine toute l'étude des rapports étiologiques des tuberculoses. C'est que le Bacille ne possède point des propriétés et des caractères toujours identiques dans une même espèce ; la variation est telle que l'on retrouve parfois dans les mêmes espèces, les formes les plus éloignées de la série. Le Cheval, par exemple, est sensible à la fois, lors de contagion accidentelle, aux types humain et aviaire, chez le Bœuf, chez les Oiseaux

et chez l'Homme, les mêmes constatations ont été relevées. Les variations dans le pouvoir pathogène sont plus habituelles encore. Arloing a montré à plusieurs reprises que les caractères et les propriétés du Bacille sont sujets à des variations étendues. « La virulence se modifie fréquemment, même dans l'organisme d'une espèce animale et elle s'adapte à tel ou tel milieu vivant, par une série de transmissions successives. Conséquemment, il faut s'attendre à trouver entre les Bacilles de Koch établis sur des espèces animales diverses, des différences et des modalités particulières dans leur virulence. Mais ces variations n'atteignent pas la propriété fondamentale des Bacilles qui peut toujours reparaitre d'un moment à l'autre avec une intensité typique. » Vogedes a mis en évidence la diversité d'action des Bacilles humains de diverses origines. Taubl et Troje modifient les Bacilles de l'Homme et du Bœuf de telle sorte que le premier reproduit chez le Lapin les nodules de la *Perlsacht*, tandis que le second donne une évolution miliare. Il est probable même que les Bacilles recueillis chez un même malade, à diverses périodes de l'évolution ou dans des lésions différentes, ne sont pas identiques.

Les épreuves de transmission d'une espèce à l'autre doivent donc être entreprises avec des types aussi nombreux que possible, recueillis chez des individus différents. La plupart des expérimentateurs ont compris cette nécessité et la diversité de leurs résultats ne peut être imputée seulement aux variations dans la réceptivité des inoculés. Au contraire, l'utilisation d'un type unique a la valeur probante restreinte d'une tentative isolée, quel que soit le nombre des animaux éprouvés.

En somme, la variabilité des types bacillaires se réduit à une adaptation plus ou moins complète au milieu vivant qui les héberge. « N'a-t-on pas le droit de penser, dit Baumgarten, que le Bacille qui a végété pendant une série indéfinie de générations, d'un côté chez l'Homme, de l'autre chez le Bœuf, a acquis peu à peu des propriétés qui l'éloignent soit de l'Homme, soit du Bœuf, de telle sorte que, transporté d'un organisme à l'autre, il ne peut plus végéter ou ne végète qu'avec difficulté dans son nouvel hôte, enfin que ces propriétés spéciales du Bacille ne sont pas permanentes et que ce qui est acquis par l'adaptation peut-être perdu par l'adaptation ? »

SYMPTÔMES. — Quels sont donc les symptômes de la tuberculose chez le Chien et chez le Chat ? Nous allons les résumer d'après Jensen, Eber, Galli Valerio et surtout Cadiot et Nocard.

Il y a la forme chronique et la forme aiguë. Dans la forme chronique, les aspects de la maladie diffèrent pour chacune des localisations.

La tuberculose thoracique débute par des symptômes vagues de cachexie progressive ; l'appétit est faible et irrégulier, le ventre est rétracté ; l'animal maigrit. On observe en même temps une toux sèche, quinteuse, suivie de vomiturations. La respiration courte, saccadée, devient précipitée et haletante après un court exercice. Chez certains malades, on observe en même temps des alternatives de constipation et de diarrhée. La température reste voisine de la normale avec des oscillations de 1 à 2 degrés.

A une période plus avancée, tous les signes s'accroissent ; les muscles sont émaciés ; l'atrophie des crotaphytes et l'enfoncement des yeux donnent à la face l'expression du Chien cancéreux ; les muqueuses sont pâles, la respiration est rapide et courte, parfois plaintive et souvent dyspnéique. La toux est fréquente et quinteuse si les lésions pulmonaires prédominent ; il y a du jetage muco purulent ; des mucosités sont projetées par les naseaux et l'on perçoit des râles crépitants humides et muqueux et du gargouillement bronchique. Enfin il peut y avoir des poussées pleurétiques très accentuées.

Dans une dernière période, le Chien et le Chat sont complètement phtisiques ; la respiration est asphyxique ; les battements du cœur sont précipités et violents ; les symptômes s'aggravent du côté des poumons ; on constate une diarrhée continue, séreuse et sanguinolente et la mort survient dans l'adynamie.

La tuberculose abdominale (ascite, péritonite, foie gros, ganglions mésentériques engorgés, etc.) revêt des allures différentes suivant la prédominance des besoins sur tel ou tel organe.

On a mentionné également la tuberculose génitale (testicule, utérus), la tuberculose cérébrale, celle de l'oreille interne (Mont-

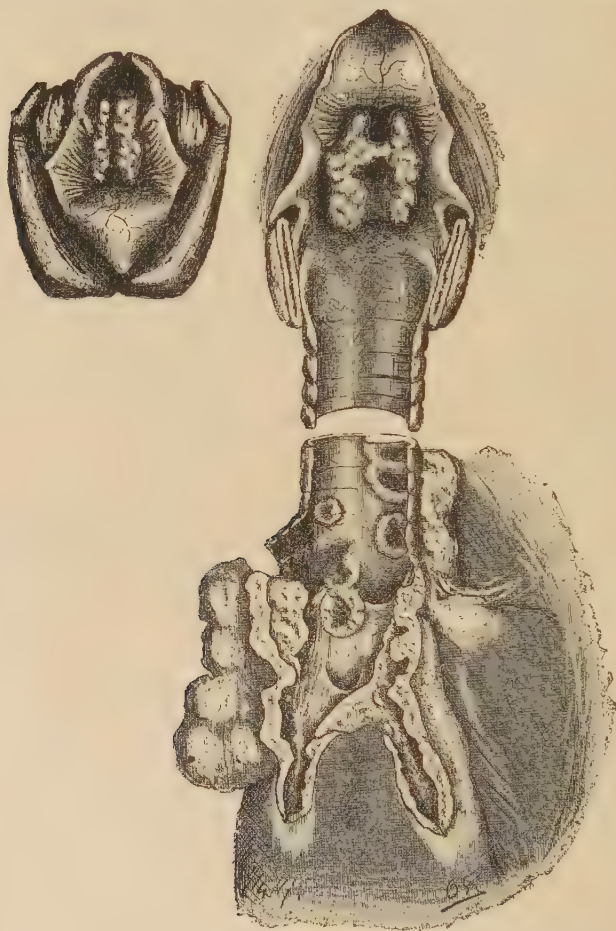


FIG. 3. — Tuberculose végétant des bronches, de la trachée et du larynx du chien (Cadiot).

fallet), les localisations articulaires (Nocard, Jensen, Cadiot), les ulcères tuberculeux de la peau et du tissu sous-cutané (Jensen, Müller, Cadiot, Petit).

La durée moyenne de l'affection est de deux à quatre mois (Nocard et Leclainche); mais chez de nombreux animaux, la marche est plus lente et les lésions progressent par poussées successives. Dans la forme aiguë, les symptômes sont les mêmes, mais la marche est beaucoup plus rapide, car, dans la règle, la mort arrive après dix ou vingt jours.



FIG. 4. — Lésions cutanées bacillaires de la perruche.

Les Oiseaux, nous l'avons dit, contractent aussi très facilement la tuberculose. Mais nous ne nous occupons ici que des animaux d'appartement. Au surplus, la tuberculose des Poules a été démontrée d'une manière irréfutable par Cadiot. Durante a décrit un cas de tuberculose chez un Moineau, on trouvera plus loin cette observation.

Mais c'est surtout chez les Perroquets que cette maladie a été étudiée, d'abord par Pröhner et Eberlein, puis par Gilbert, Roger

et Cadiot. C'est à eux que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les Perroquets et d'avoir établi que la maladie atteint surtout la peau, les muqueuses, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux, les articulations et les os. Sur 700 Perroquets présentés à la consultation de l'Ecole de Berlin, 170 étaient tuberculeux, ce qui fait une proportion de 25 0/0. Eberlein a relaté sommairement 56 de ces observations. Voici quelles étaient les localisations principales :

Oeil et région périoculaire.....	14 cas.
Commissures du bec.....	11 cas.
Langue.....	9 cas.
Larynx.....	2 cas.
Os et articulations.....	14 cas.
Tégument cutané.....	29 cas.

Gilbert, Roger et Cadiot ont, à leur tour, recueilli 27 cas, qui peuvent être classés de la manière suivante :

Tuberculose de la peau.....	15 cas.
— des muqueuses.....	6 cas.
— simultanée de la peau et des muqueuses.....	6 cas.
Joues, région périoculaire, œil:.....	12 cas.
Commissures du bec.....	7 cas.
Langue.....	8 cas.
Palais.....	4 cas.
Membres supérieurs et ailes.....	7 cas.
Pattes.....	3 cas.
Régions cervicale, dorsale, caudale.....	5 cas.

Il suffit de parcourir les 27 observations qui servent de base au tableau ci-dessus pour constater que presque toutes les lésions se présentent sous un aspect tellement spécial que leur nature ne

pouvait être reconnue avant l'emploi de la technique bactériologique.

Les manifestations cutanées diffèrent tout à fait de celles que l'on observe chez les autres animaux ; elle ne peuvent être comparées qu'à certaines formes de lupus verruqueux. Il se produit d'abord une chute de plumes ; puis la peau s'épaissit, devient verruqueuse ; bientôt apparaissent des végétations qui se recouvrent



FIG. 5. — Végétations bacillaires développées sur une perruche inoculée avec de la matière tuberculeuse d'origine canine (Cadiot).

de croûtes épaisses. Parfois ce sont des productions cornées qui peuvent avoir 1, 2 et même 3 centimètres de longueur et atteignent à leur base de 1 ou 2 centimètres. Si l'on détache ces cornes on trouve, au-dessous d'elles, un tissu granuleux ou fongueux. Les ulcérations ne sont pas rares ; elles se produisent surtout quand la partie malade est exposée à des traumatismes ou à des frottements répétés.

Dans quelques cas, la lésion occupe le tissu sous-cutané ; c'est

une tumeur de consistance fibreuse, dont le volume peut atteindre celui d'une cerise ; plus tard le centre se ramollit et se transforme en un magma caséeux.

Il existe aussi une localisation curieuse qui a donné lieu à bien des erreurs de diagnostic ; les tubercules se développent au niveau des pattes qui sont déformées et tordues, absolument comme dans les cas décrits par Larcher sous le nom de *goutte des oiseaux*.



FIG. 6. — Végétations cutanées bacillaires.

Les lésions externes peuvent, par leur siège et leur volume, provoquer divers troubles fonctionnels (troubles de la vision, de la mastication, de la défécation, atrophie musculaire, parésie des membres, etc.).

On peut observer sur la muqueuse buccale des végétations analogues à celles de la peau ; parfois ce sont de simples plaques dures, blanches ou jaunâtres, peu saillantes ; ailleurs des cornes coniques ou arrondies, ayant le volume d'un pois ou d'un haricot,

pouvant par conséquent rétrécir totalement la cavité buccale et entraver la déglutition. Malgré leur développement sur une muqueuse, ces productions conservent une apparence cornée ; une seule fois, Gilbert, Roger et Cadiot ont vu, au niveau du voile palatin, une saillie ulcérée.

En même temps que les lésions cutanées, articulaires et buccales, ou en dehors d'elles, on peut observer des manifestations viscérales. Quelques-unes sont reconnaissables pendant la vie ; ce



FIG. 7. — Végétations cutanées bacillaires avec productions cornées.

sont la gastro-entérite, qui donne lieu à une diarrhée parfois sanguinolente, et la tuberculose pulmonaire, la localisation viscérale la plus fréquente d'après Eberlein, qui se traduit par des accès continuels de toux.

Le plus souvent l'évolution des lésions est extrêmement lente et c'est probablement dans des cas dont le début insidieux avait passé

inaperçu, que l'on a cru que des productions volumineuses s'étaient développées en sept ou huit jours.

Quand elle n'entraîne pas de troubles fonctionnels et qu'elle n'amène pas de lésions viscérales, la tuberculose est bien tolérée ; les animaux restent ainsi, pendant un temps souvent fort long, des vecteurs et des propagateurs du Bacille de Koch. Cependant tôt ou tard, ils deviennent malades ; ils sont tristes, maigrissent, cessent de parler et souvent succombent dans le marasme au bout de dix mois à un an. Mais la survie est souvent plus longue et la maladie peut durer plus de deux ans (Gilbert, Roger et Cadiot).

On voit donc que si les symptômes locaux diffèrent assez sensiblement de ceux que l'on observe chez les Chiens et les Chats, les symptômes généraux sont les mêmes. Nous allons voir également que les lésions, observées chez tous ces animaux, sont bien celles de la tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. -- De très nombreuses observations ont été recueillies par Cadiot, von Ratz, Petit, Galli-Valerio et Nocard, nous en citerons plus loin quelques-unes. Elles montrent que, dans le poumon, les lésions se présentent sous la forme de nodules, conglomérés en amas plus ou moins volumineux, ou d'une broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire. Les masses tuberculeuses, disséminées en îlots irréguliers dans toutes les régions, subissent une transformation fibreuse ou se ramollissent et s'ouvrent dans une bronche. Les zones de pneumonie caséuse sont constituées par un tissu résistant, de couleur gris rosé, parsemé de foyers ramollis.

A un degré avancé, le poumon est creusé de nombreuses cavernes cloisonnées, reliées entre elles ou communiquant avec les bronches ; elles renferment un pus liquide, visqueux, mélangé de fragments de tissu nécrosé. Des altérations secondaires de

bronchite et de bronchiectasie, de pneumonie interstitielle et d'emphysème sont superposées. Cadiot signale la présence, sur la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx, de végétations d'apparence papillomateuse, constituées par une trame fibreuse infiltrée d'éléments embryonnaires et par des follicules tuberculeux.

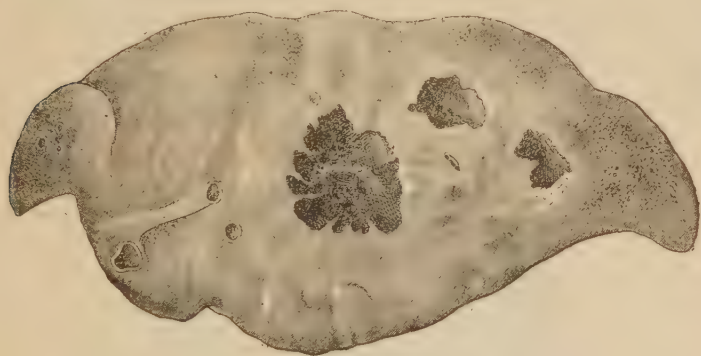


FIG. 8. — Pneumonie tuberculeuse du chat (Cadiot).
Coupe du poumon droit montrant les cavernes.

La pleurésie tuberculeuse sèche est indiquée au début par un exsudat fibrineux, plus tard par des adhérences néo-membraneuses. Il existe le plus souvent un épanchement unilatéral ou bilatéral, séreux et clair ou épais et purulent. La plèvre pariétale et le médiastin sont surtout affectés ; la séreuse est épaissie, recouverte de granulations arrondies, de villosités et de végétations sarcomateuses.

Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont augmentés de volume ; ils renferment parfois eux aussi des foyers ramollis ou crétacés.

La péricardite tuberculeuse, ordinairement associée à la pleurésie, est sèche ou exsudative.

Dans le myocarde, les conglomérats tuberculeux infiltrent les

parois des ventricules ou des oreillettes, la cloison interventriculaire et les valvules ; ils forment des saillies irrégulières, blanchâtres et de consistance fibreuse.

Dans les cas de tuberculose abdominale, les altérations sont étendues à la séreuse et à la plupart des viscères ou limitées à quelques points. Le péritoine est plus rarement atteint que la plèvre. Le mésentère et l'épiploon sont souvent épaissis et les ganglions mésentériques hypertrophiés. Rarement il existe des lésions de l'intestin, de la rate et du pancréas. Le rein présente soit des tubercules disséminés, soit des dégénérescences caséeuses ou lar-

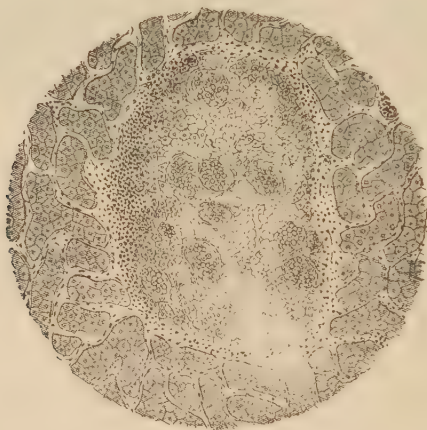


FIG. 9. — Couche histologique d'un tubercule du foie chez une perruche.

dacées passives. Dans le foie, des foyers gris jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix sont formés par un tissu homogène ou ramollis dans leur partie centrale ; l'organe acquiert des dimensions énormes (poids de 2 à 3 kilogs). Les organes génitaux sont parfois affectés, de même que les centres nerveux.

Enfin dans la tuberculose aiguë, les viscères sont farcis de tubercules gris, miliaires. C'est la granulie absolument comme chez

l'Homme et même Cadiot a décrit deux cas de septicémie tuberculeuse chez le Chien.

Les lésions observées chez les Oiseaux, et en particulier chez les Perroquets, sont sensiblement les mêmes. Dans les trois cas, où ils ont pu autopsier les perroquets morts tuberculeux, Cadiot, Gilbert et Roger ont constaté la présence de tubercules viscéraux : c'étaient de petites granulations miliaires disséminées dans le foie, la rate ou les poumons. Dans les trois cas, on trouva des îlots tuberculeux dans les os, les articulations et les muscles. Par l'examen histologique, ils ont pu reconnaître, dans l'un de ces faits, que les tubercules du foie du Perroquet se rapprochent beaucoup des tubercules humains (voir figure 9). Ils sont en effet réductibles en follicules composés de cellules géantes centrales, de cellules rondes ou fusiformes périphériques et de cellules épithélioïdes intermédiaires. Les cellules géantes contiennent un très grand nombre de noyaux qui sont habituellement distribués dans la totalité de l'élément ou en occupent le centre, mais non la périphérie, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent dans les cellules géantes humaines. Dans ces follicules et notamment dans les cellules géantes, les Bacilles se montrent très nombreux.

Voici quelques observations que nous avons choisies parmi les plus intéressantes, qui ont été publiées par Benjamin, Cadiot, Petit et Basset :

OBSERVATION XXII

Chien Tuberculeux. Lésions du foie, des reins et du cœur
(Observation de H. BENJAMIN)

Un Chien de rue, âgé de huit ans, me fut présenté parce que, depuis plusieurs mois, il toussait beaucoup et avait considérablement maigri. Il offrait de graves symptômes : essoufflement très accusé, signes certains d'ascite ; à l'auscultation, on ne percevait pas les battements du cœur et

il y avait de la matité à la percussion, dans la région inférieure gauche de la cavité thoracique, ce qui m'avait permis de diagnostiquer la péricardite. Le Chien succomba et à l'autopsie, je trouvai des lésions très accusées au niveau des reins et du foie, dont le poids atteignait 760 grammes. C'étaient des tumeurs blanchâtres; de dimensions variant entre celles d'un grain de millet et d'un gros pois. Rien aux poumons. Le cœur se trouvait au centre d'une production pathologique, énorme, blanchâtre, irrégulièrement bosselée, englobant l'aorte postérieure et l'œsophage jusqu'à leur passage à travers le diaphragme. Très développée, surtout dans la partie antérieure de la cage thoracique au plancher de laquelle elle adhéraït sur une large surface, elle pesait, avec le cœur, le poids énorme de 930 grammes. Le sac péricardique, dont les parois étaient épaissies, contenait 125 grammes d'une sérosité roussâtre. Son feuillet pariétal, ainsi que le myocarde, était constellé de petites tumeurs analogues à celles des reins; le professeur Nocard fit des inoculations à des Cobayes, qui succombèrent à des lésions massives de tuberculose. L'enquête discrète à laquelle je me suis livré m'a fait savoir que ce Chien était le favori de son jeune maître, tuberculeux depuis dix ans, avec une caverne dans le poumon droit.

OBSERVATION XXIII

Tuberculose externe du chien (Prof. CADIOT)

Le 21 mai 1895, on amena à la consultation un caniche âgé de deux ans, appartenant à M. V..., avenue du Maine, Paris. Au commencement de mars de la même année, ce Chien avait eu un abcès à la partie supérieure du cou. Au lieu de se cicatriser, la plaie de ponction était devenue ulcéreuse et l'animal avait beaucoup maigri.

Lorsque j'examinai ce malade, la partie antérieure du cou était le siège d'un large ulcère à bords amincis, décollés, souillés de pus grisâtre, à fond granuleux, creusé de plusieurs fistules aboutissant sur le larynx et l'origine de la trachée. A l'aspect cachectique de ce Chien et aux caractères de la plaie, je songeai immédiatement à la tuberculose. L'examen bactériologique du pus y décéla de nombreux Bacilles.

Ce Caniche vivait dans l'appartement de ses maîtres. Pendant deux mois, sa lésion du cou, prise pour une plaie banale, a été traitée sans succès par toutes sortes de moyens, y compris la suture.



FIG. 10. — Ulcère tuberculeux du cou (Cadiot).

OBSERVATION XXIV

Tuberculose externe du Chien (Prof. CADIOT)

Le 16 mai dernier, M. M..., habitant rue St-Martin, à Paris, amenait à la consultation un griffon de 4 ans, atteint depuis trois mois d'une plaie ulcéreuse sise à la limite du cou et de la gorge. Longue de 3 centimètres

et large de 2, elle avait ses bords décollés, érodés, recouverts de croûtes et de pus sanguinolent. 10 centimètres au-dessous de cette lésion, on découvrit une étroite fistule, masquée par les poils agglutinés. Le pus de ces lésions contenait des bacilles en très grand nombre.

Jusqu'au jour où il a été conduit à Alfort, ce Chien a couché dans un coin de l'unique chambre constituant le logis de M. M..., de sa femme et de leur enfant.

OBSERVATION XXV

Tuberculose externe du Chat (Prof. CADOT)

Dans les premiers jours d'avril 1895, on apporte à la clinique une Chatte de sept ans, malade depuis quelque temps et déjà très amaigrie. On avait noté surtout des troubles de l'appareil respiratoire, de l'oppression, des quintes de toux et un peu d'écoulement nasal à certains moments. Bien que l'appétit fut parfois capricieux, la malade consommait d'ordinaire la plus grande partie des aliments qu'on lui donnait. Elle appartenait à une personne qui toussait depuis très longtemps et avait le facies tuberculeux. Environ six semaines auparavant, on avait remarqué, à la partie supérieure du cou, une plaie suppurante. Située près de l'origine de la trachée, cette plaie, de forme circulaire, mesurant à peine un demi-centimètre de diamètre, à bords amincis, décollés, était continuée profondément par un trajet fistuleux, qui aboutissait sur la face gauche de la trachée. Elle sécrétait un pus grisâtre dans lequel l'examen bactériologique décelait des Bacilles. Nous ne pûmes obtenir l'abandon de cette chatte.

OBSERVATION XXVI

Tuberculose externe du Chat (Prof. CADOT)

En mai 1896, on présenta à la consultation un Chat âgé de 3 ans, encore vigoureux et en assez bon état, mais atteint, depuis cinq à six mois, d'une plaie ulcéreuse du nez et de la face.

Je conservai ce malade quelque temps dans le service. De forme arrondie, occupant toute la région dorsale du nez, une partie de la face et du front, mesurant près de quatre centimètres de diamètre, cette plaie, avec ses bords indurés, taillés à pic et sur fond grisâtre, assez régulier, avait bien les apparences d'un cancroïde ulcéré. Cependant on y remarquait quelques granulations jaunâtres et en certains points de sa périphérie,



FIG. 11. — Ulcère tuberculeux de la face chez le chat,

sous le tégument décollé, on apercevait de la matière caséuse. Par les deux narines salies, croûteuses, s'écoulait un jetage grisâtre, purulent. Des ganglions sous-glossiens étaient un peu hypertrophiés. Il s'agissait là d'une lésion de nature tuberculeuse et d'une lésion très virulente : les Bacilles existaient en quantité notable dans l'écoulement nasal, dans le pus et dans la matière caséuse de la plaie.

A l'autopsie, nous trouvâmes une adénopathie mésentérique précœcale du volume d'une noix, dure, criant sous le scapel, offrant sur la coupe des

points caséeux, d'autres crétacés, quelques tubercules dans le foie, de nombreux foyers caséeux dans les poumons, des adénopathies trachéo-bronchiques, rétro-pharyngienne et sous-glossienne.

L'ulcère du nez n'avait pas seulement détruit les parties molles qui recouvrent les os de la région ; ceux-ci étaient envahis. Ramollis, friables, écrasés par places, ils étaient comme infiltrés de matière caséuse. La paroi supérieure des cavités nasales n'était cependant perforée qu'en un point, à la limite du sus-nasal et du sus-maxillaire gauche, à égale distance de l'œil et du bout du nez ; là existait un orifice de communication avec la cavité nasale gauche, orifice que l'on n'avait pas remarqué pendant la vie. Autour de l'ulcère, et dans une zone d'un centimètre de large, le derme cutané et le tissu conjonctif sous-jacent présentaient sur les couches des points jaunâtres correspondant à des granulations ramollies. Dans l'épaisseur du nez, on trouve des lésions analogues. Au voisinage de la perforation, en particulier sur les cornets, la pituitaire était épaissie, sertie ailleurs de fines granulations : l'épaississement de la muqueuse était surtout prononcé vers les narines, dont la lumière était fort rétrécie.

Il est probable que l'ulcération des tissus du nez a été secondaire à un foyer bacillaire développé sur la pituitaire et propagé aux cornets, puis aux sus-nasaux ; l'extension du processus à la peau a été favorisée par les frottements et les grattages. Il est possible aussi qu'il y ait eu inoculation directe du tégument par l'action des griffes.

OBSERVATION XXVII

Deux cas de tuberculose cutanée chez le Chat (PETIT et BASSET, 1903)

Pendant les vacances du nouvel an, une personne habitant Montreuil-sous-Bois a abandonné à mon service une Chatte et un Chat (la mère et le fils) pour des ulcérations de la peau dont il a été facile de déceler la nature tuberculeuse. Avec M. Basset, j'ai l'honneur de présenter les pièces provenant de l'autopsie des animaux qui ont été sacrifiés. Chez la Chatte, les ulcérations, au nombre des trois, datent de six à huit mois. Elles siègent à la commissure droite des lèvres, à la partie moyenne du bord inférieur du cou et au-dessus du sternum. Leurs caractères sont

identiques : forme arrondie, bord mince et rosé, surplombant une perte de substance plus vaste qu'elle ne le semble et dont le fond est tapissé de granulations peu saillantes qui lui donnent un aspect chagriné, visible après lavage. La peau du cou est épaissie, chroniquement enflammée entre les deux derniers ulcères ; il s'agit d'une transformation fibro-lardacée du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. Les ganglions rétro-pharyngiens et pré-scapulaires sont hypertrophiés et infiltrés de tubercules. Enfin les poumons sont farcis d'une quantité incroyable de fins tubercules miliaires et les ganglions trachéo-bronchiques sont modérément hypertrophiés.

Chez le Chat, on n'observe qu'une ulcération sous-glossienne étroite, située en arrière du menton et datant de trois semaines environ. Vraisemblablement l'animal s'est inoculé avec les griffes en se grattant.

Le pus, renfermé dans les ulcères et qui s'en écoulait continuellement, est riche en Bacilles tuberculeux.

Le propriétaire nous a dit que la Chatte couchait fréquemment dans le lit d'un enfant qu'elle aurait pu contaminer.

ORIGINE DE LA TUBERCULOSE DES CHIENS, DES CHATS, ET DES OISEAUX.

— Quelle est l'origine de la tuberculose des Chiens des Chats et des Perroquets? Telle est la question qui présente le plus d'intérêt au double point de vue théorique et pratique.

Dans la majorité des cas, la tuberculose des Chiens et des Chats est d'origine humaine. Ces animaux sont infectés ordinairement au contact d'une personne phthisique. Brusasco, le premier, a relaté un fait curieux de ce mode de contamination. Le sujet dont il a rapporté l'observation appartenait à un individu tuberculeux et avait l'habitude de lécher les crachats de son maître: il ne tarda pas à présenter les symptômes d'une maladie de poitrine: il s'amaigrit rapidement et succomba deux mois après le début de l'affection. Brusasco trouva des tubercules dans le foie et conclut qu'il s'agissait bien d'un cas de tuberculose d'origine humaine. Il assura le diagnostic par l'inoculation. Avec de la matière tubercu-

leuse provenant de cet animal, il inocula deux Chiens et deux Lapins qu'il sacrifia au bout de trois mois. L'un des Lapins présenta les lésions de la tuberculose généralisée; sur l'autre, il existait surtout des altérations pulmonaires; l'un des Chiens avait les poumons et le foie farcis de tubercules.

Nocard a communiqué, à la Société centrale de Médecine vétérinaire, en 1883, un cas non moins curieux. Il s'agit d'un Chien braque qui s'était infecté en ingérant, à diverses reprises, des substances alimentaires vomies par une jeune fille tuberculeuse et à l'autopsie duquel on trouva des lésions spécifiques dans la plupart des viscères. Nocard examina les organes de cet animal et y constata les Bacilles caractéristiques.

De même Johné a publié une autre observation de tuberculose d'origine humaine. Une femme atteinte de phthisie pulmonaire possédait un petit Chien qui était pour elle un camarade inséparable, qui partageait sa couche et se complaisait à lécher ses crachats. Peu de temps après la mort de sa maîtresse, cet animal fut reconnu atteint d'une maladie de poitrine à laquelle il succomba au bout de quelques semaines. Il y avait des lésions tuberculeuses dans le poumon, dans les bronches et dans les ganglions mésentériques; l'intestin, le foie, la rate et les reins étaient indemnes.

Beugnot a soigné à Sousse (Tunisie) un petit griffon havanais de provenance maltaise, qui appartenait depuis deux ans à une artiste lyrique atteinte de tuberculose pulmonaire. Obligée de garder la chambre, les six derniers mois de sa vie, elle voulut qu'on lui laissât ce chien qu'elle affectionnait beaucoup. Il était constamment auprès d'elle: la plus grande partie du temps, elle le prenait dans son lit. L'animal conserva les apparences de la santé pendant les deux premiers mois de séjour dans la chambre de la malade; puis il présenta les signes d'une affection chronique de poitrine. Sa maîtresse morte, on le sacrifia pour abréger ses souffrances. On trouva des tubercules dans les poumons, les ganglions bronchi-

ques et le foie. Ces lésions remises au Professeur Cadiot ont été examinées avec le plus grand soin ; elles renfermaient des Bacilles spécifiques en grand nombre. Beugnot a insisté sur l'intégrité des organes abdominaux, sauf le foie et sur l'intensité au contraire des altérations pulmonaires : il a conclu que l'infection avait dû s'opérer par les voies respiratoires.

Un autre fait curieux a été cité par Peters. Un petit Barbet très attaché à sa maîtresse atteint de phthisie avancée, passait toutes ses journées avec elle, lui prodiguait ses caresses et léchait les produits qu'elle expectorait. Il devint malade à son tour, s'amaigrit et mourut de tuberculose pulmonaire. L'auteur, n'ayant pas trouvé de tubercules dans les organes abdominaux a, lui aussi, conclu à l'infection par inhalation.

Nous avons cité in extenso tout à l'heure une observation très intéressante due à Benjamin et plusieurs cas, parmi les très nombreux qu'a recueillis le professeur Cadiot. Celui-ci avait déjà remarqué en 1893 que, sur les 40 Chiens tuberculeux qu'il avait observés, neuf appartenaient à des restaurateurs, des cafetiers ou des marchands de vins : ils vivaient par conséquent dans des milieux où les crachats infectants abondent et où le fréquent balayage des salles répand, dans l'atmosphère, des poussières virulentes. Chez huit de ces Chiens, les lésions pulmonaires étaient très considérables et paraissaient plus anciennes que celles des autres organes.

Dans plus de la moitié des observations de Cadiot, les malades semblent bien avoir été victime d'une contamination humaine : la cohabitation ou le contact prolongé avec des personnes tuberculeuses ont été établis. Dans quelques-unes, les renseignements donnés n'éclairent nullement l'étiologie. Les animaux sont devenus tuberculeux, sans que l'on puisse incriminer ni la fréquentation de personnes phthisiques, ni la consommation de produits suspects. Mais, comme le fait justement remarquer Cadiot, il est

évident que les Chiens et les Chats qui ne sont pas surveillés sont exposés à des causes multiples d'infection. Les matières bacillifères sont répandues dans presque tous les lieux habités, grâce aux expectorations et aux évacuations des individus tuberculeux.



FIG. 12. — Ulcère tuberculeux du cou (Cadiot).

De même que les Chiens et les Chats, les Psittacés et en général tous les animaux d'appartement contractent la tuberculose au contact de l'Homme. Sur 27 observations recueillies par Cadiot, 7 fois les Perroquets contaminés appartenaient à des individus amaigris, toussant depuis plus ou moins longtemps et dont plusieurs étaient indubitablement tuberculeux comme l'a établi l'examen bactériologique des crachats. Mais les trois observations suivantes sont surtout démonstratives :

OBSERVATION XXVIII

Perruche verte, appartenant à M. A., demeurant à Paris, 9, rue des Deux-Ponts. Achetée, il y a 8 ans, par M. A., et entretenue dans l'appartement qu'il occupe avec sa famille, cette Perruche a présenté tous les signes d'une bonne santé jusqu'en décembre 1894. A cette date, on a remarqué sur la joue droite, une petite élevation grisâtre, résistante, écailleuse, qui s'est étendue peu à peu en surface, tout en devenant plus saillante.

Le 1^{er} janvier 1895, cette tumeur a été enlevée par un vétérinaire. On n'en a pas reconnu la véritable nature. Quinze jours plus tard, elle était reconstituée avec ses dimensions premières. L'Oiseau nous est présenté le 19 janvier.

Sur la joue droite, immédiatement en arrière de la commissure buccale, existe une végétation cornée, de forme conique, de couleur grisâtre, légèrement incurvée vers son extrémité supérieure et écailleuse à sa surface, végétation dont l'aspect éveille l'idée de la tuberculose. Elle adhère peu au tégument ; on la détache avec des pinces. Sa base reposait sur une surface finement granuleuse. L'examen bactériologique du produit obtenu en grattant cette surface y décèle de nombreux Bacilles.

Interrogé, M. A. déclare que, dans le courant de l'année 1894, il a contracté une bronchite, qu'il a beaucoup toussé et craché du mois d'août au mois de décembre 1894 ; que son état s'est amélioré à cette date, puis que le mal est revenu et que, malgré divers traitements, il se trouve faible et oppressé. On fait cracher M. A. dans un cristalliseur et l'on prépare, par le procédé d'Ehrlich, deux lamelles avec une parcelle purulente, prélevée dans le produit de l'expectoration. Les Bacilles y sont nombreux. M. A. affectionnait cette Perruche bien apprivoisée et très douce ; il se complaisait à la caresser de ses lèvres sur la tête et les joues ; il lui dégorgeait parfois dans le bec des aliments mâchés, et d'ordinaire, il lui donnait à la main sa nourriture quotidienne. Or elle était le seul Oiseau entretenu dans l'appartement et elle ne « s'était trouvé en rapport avec aucun autre Oiseau. »

OBSERVATION XXIX

Un homme atteint depuis 1887 d'une tuberculose pulmonaire, qui l'emporta en janvier 1895, avait acheté en 1890, une Perruche fort belle, ne présentant aucune lésion cutanée. Au commencement de 1894, l'Oiseau, qui était souvent embrassé par son maître et venait manger dans sa bouche, présenta à la paupière inférieure de l'œil gauche un nodule grisâtre qui, peu à peu, augmenta de volume et finit par envahir toute la paupière : la partie centrale caséeuse contenait des Bacilles.

OBSERVATION XXX

Perroquet portant deux productions cornées, l'une sur la gorge, l'autre sur le côté gauche de la tête et plusieurs petites végétations jaunâtres sur la muqueuse buccale en arrière des commissures et sur le palais. Le Perroquet appartenait à une femme tuberculeuse qui lui donnait à manger dans sa bouche : la tuberculose se développa simultanément sur la muqueuse buccale et sur la peau.

Voilà donc un fait acquis, irréfutable. Les Chiens, les Chats et les Oiseaux d'appartement peuvent contracter la tuberculose humaine. Cette notion était surtout importante à établir pour les Perroquets, car il était classique d'admettre que ceux-ci ne pouvaient prendre que la tuberculose aviaire. Or, Cadiot, Gilbert et Roger ont inoculé expérimentalement à des Perruches, la tuberculose des Mammifères et ils ont produit des lésions semblables à celles que l'on observe dans les cas spontanés.

TRANSMISSIBILITÉ A L'HOMME. — Mais on doit se demander alors si cette tuberculose des Chiens, des Chats et des Oiseaux d'appartement est transmissible à l'Homme.

Nous ferons remarquer d'abord que nous avons admis avec tous les savants contemporains qui se sont occupés de cette question

que s'il est légitime d'admettre « deux races de Bacilles tuberculeux, il nous semble exagéré d'en décrire deux espèces ; entre les types extrêmes existent de nombreuses transitions et l'on peut parfois réussir à transformer une variété en l'autre. »

Nous rappellerons aussi les conclusions de Nocard et Leclainche qui admettent que l'infection tuberculeuse est parfaitement transmissible d'une espèce à l'autre. Cela a été prouvé pour divers animaux. C'est ainsi que la transmission à l'Homme de la tuberculose bovine est pleinement démontrée par les quelques faits suivants. (Nocard et Leclainche).

Pfeiffer, puis Tcherning constatent chez des vétérinaires une évolution tuberculeuse locale, consécutive à une inoculation accidentelle pendant l'autopsie de Bovidés tuberculeux. Dans un cas, la généralisation est observée.

Ravenel publie trois cas d'inoculation dans des conditions analogues. La nature tuberculeuse des accidents locaux est démontrée dans tous les cas.

Orstertag rapporte deux autres observations ; l'une concerne un inspecteur d'abattoir affecté depuis plusieurs années d'une forme grave de tuberculose cutanée ; l'autre est relevée chez un employé de l'abattoir de Berlin, chargé du transport des viandes tuberculeuses saisies, affecte depuis huit ans de tuberculose de la peau.

Johne cite le cas d'un vétérinaire, inoculé au doigt avec le virus d'un Bœuf, affecté d'une tuberculose des ganglions de l'aisselle, ayant nécessité l'extirpation. Un second cas est observé chez un boucher saxon blessé en préparant une Vache tuberculeuse et qui présente un ulcère tuberculeux au niveau de la plaie.

Kust, Muller, et Sick rapportent des cas de tuberculose des gaines tendineuses, après inoculation directe pendant l'habillage des Bœufs infectés.

Salmon mentionne deux cas curieux. L'un concerne une fillette de six ans, traitée par des applications de crème fraîche pour une

éruption du bras ; un ulcère cutané tuberculeux se développe ; or la crème de la même vache est trouvée virulente. Un boucher de Chicago est inoculé par une plaie pénétrante au niveau du doigt, en préparant des viscères d'animaux tuberculeux ; une tendovaginite se développe, suivie d'adénite tuberculeuse et il meurt sept mois après d'une tuberculose pulmonaire.

De même Eberlein a cité trois cas peut être discutables où la contagion semble s'être fait grâce à des Perroquets. Mais voici une observation, due à Durante, qui nous paraît presque probante :

OBSERVATION XXXI

Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un Moineau

(G. DURANTE)

Nous avons eu l'occasion de recueillir cette observation à l'Hôtel-Dieu en 1894, alors que nous étions l'interne du professeur Cornil.

La malade est une femme de soixante et onze ans, dentelière, ne présentant aucun passé pathologique. Son mari probablement tuberculeux a été tué pendant la guerre. Elle a eu quatre enfants. Deux sont morts en bas âge, l'un du croup, l'autre du choléra infantile. Une fille est morte tuberculeuse à vingt-neuf ans, en 1885. Elle vit actuellement avec sa quatrième fille, âgée de 35 ans. rachitique et suspecte de tuberculose.

Après la mort de sa troisième fille, la malade changea de logement. En 1890, alors qu'elle habitait depuis longtemps son nouvel appartement, on lui fit cadeau d'un Moineau en cage très privé.

En décembre 1892, cet Oiseau bien portant jusque-là, paraît souffrant, devient triste, irritable, et, dans un moment de colère, pique sa maîtresse au niveau de la lunule du pouce, d'un coup de bec assez violent pour faire saigner légèrement.

Dans la suite, le Moineau continue à dépérir et finit par succomber sans que l'on pût savoir à quoi.

Cinq ou six mois après avoir reçu ce coup de bec, la malade remarqua qu'il se formait une croûte au niveau du point traumatisé. Cette lésion

allant en augmentant progressivement, elle vient consulter à l'Hôtel-Dieu.

On constata l'existence d'un lupus absolument typique ayant envahi les 2/3 de la face dorsale de la deuxième phalange du pouce en arrière du rebord unguéal. Il existait en outre, à la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras, un noyau secondaire du volume d'un pois, et deux autres plus petits au pli du coude — ces noyaux étaient sous-cutanés, mais adhérents à une peau normale. Les ganglions de l'aisselle n'étaient pas augmentés de volume. Rien dans les poumons.

Le lupus fut traité et la malade guérit. Le noyau de l'avant-bras extirpé a été divisé en deux portions : l'une, examinée histologiquement, a montré, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de nombreux tubercules caractéristiques avec des cellules géantes assez nombreuses, mais il a été impossible d'y colorer des Bacilles. L'autre portion a été inoculée à un Cobaye qui mourut de tuberculose généralisée.

Avec la rate de ce Cobaye, on inocule : 1° un Pigeon qui, sacrifié au bout d'un mois, ne présentait aucune lésion ; 2° un Lapin qui, mort un mois plus tard, montrait dans tous ses organes, de nombreux et volumineux noyaux tuberculeux. Il s'agit donc bien ici de tuberculose humaine.

N'ayant pu faire l'autopsie de ce Moineau, il est impossible d'affirmer qu'il a été tuberculeux et qu'il a été l'agent d'infection, mais son état maladif depuis quelque temps, sa mort ultérieure semblent plaider fortement en faveur de cette supposition. D'autant plus que chez les Oiseaux, la tuberculose se localise, d'abord le plus souvent à la commissure du bec ; on comprend, dès lors, qu'il ait pu inoculer sa maîtresse en la piquant au doigt.

Sans doute, on n'a pas publié encore d'observation indiscutable de transmission à l'Homme de la tuberculose des Chiens, des Chats et des Psittacés. Mais l'origine humaine de l'infection de ces animaux est pleinement démontrée. Or, les animaux commensaux répandent des produits virulents ; ils crachent, ils toussent, parfois même ils déposent leurs excréments sur les parquets ou les tapis ; surtout ils jouent avec les enfants et ils les lèchent un peu

partout. Les Oiseaux d'appartement sont également à craindre, en raison des rapports étroits qu'ils entretiennent avec les personnes (baisers, nourriture de bouche à bec, etc.). Or, les Bacilles se retrouvent en grand nombre dans la salive, le liquide nasal, parfois les excréments de ces animaux ; ils peuvent être facilement disséminés et seront d'autant plus dangereux, qu'ils seront mélangés à des particules organiques... Donc les Chiens, les Chats et les Perroquets, contaminés par l'Homme, deviendront, à leur tour, un foyer permanent d'infection tuberculeuse.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Si la gale démodectique du Chien ne semble pas transmissible à l'Homme, en revanche, il y a des cas de gale sarcoptique du Chien qui ont été transmis à l'Homme (Chabert, Grogner, Sauvage et Viborg, Mouronval, Chevassieu d'Audebert, Bielt, Hertwig, Hekmeyer, Stütz, Marrel, Delafond, Friedberger, Léonhard, Neumann, etc.), — de même que des cas de gale sarcoptique du Chat (Hertwig, Berthold, Marrel, Perroncito, Léonhard, Mégnin, Gerlach, etc.).

2° La teigne tondante du Chien et du Chat, due au *Trichophyton*, est contagieuse pour l'Homme, ainsi qu'il résulte des observations de Friedberger, Horand, Haas, Lancereaux, Michelson, Germain, Whitehouse, Dubreuilh et Frèche.

3° Le favus ou teigne faveuse des Chiens et des Chats, causée par l'*Achorion Schœnleini* Remak, est également transmissible à l'Homme (Tripier, Horand, Anderson, Sabrazès, Draper, Trasbot, Saint-Cyr, Walter G. Smith, Sherwell, etc.).

4° Le Chien possède, dans son intestin, plusieurs variétés de Ténias, parmi lesquelles le *Tænia echinococcus*, dont les œufs déterminent, chez l'Homme, la formation des kystes hydatiques. Or, entre autres observateurs, Dévé a montré que, dans la plupart des cas, les kystes hydatiques s'observaient surtout chez

les personnes qui étaient en contact constant avec les Chiens. Le même auteur a signalé la présence possible de ce même *Ténia*, chez les chats.

5° La diphtérie aviaire, causée par au moins deux microbes, le Bacille de Klebs-Löffler et le Coli-bacille (Ferré), peut être transmise à l'Homme et déterminer chez lui des symptômes très semblables à ceux de l'angine diphtérique (cas de Schrevens, Bilhaut, Carrieu, Caillet, Gerhardt, Delthil, Haas, Lepage, Loir et Ducloux, Debrie, Jacobi, Faguet, Ferré, etc.).

6° Les Perruches importées en France présentent une entérite infectieuse qui peut se communiquer à l'Homme et déterminer chez lui la psittacose (Bacille de Nocard). Des épidémies de psittacose ont été signalées en France à diverses reprises par Ritter, Dujardin-Beaumetz et Gastou, Dubief, Rendu, Gilbert et Fournier, Delamarre et Decazals, Dupuy, Nicolle, Giraud, Wilhem et Chevalot.

7° La tuberculose de l'Homme est certainement transmissible aux Chiens, aux Chats et aux Oiseaux. Cadiot, Gilbert et Roger, Benjamin, Petit et Basset, parmi d'autres observateurs, ont cité des cas de Chiens, de Chats ou de Perroquets, présentant des lésions très nettes de tuberculose et qui s'étaient certainement contagionnés au contact de l'Homme. Sans doute, malgré le cas de Durante, on n'a pas jusqu'ici publié des observations prouvant d'une façon indiscutable que la tuberculose de ces animaux peut se transmettre à l'Homme. Il n'en est pas moins vrai que leur tuberculose peut constituer pour nous un véritable danger.

8° Nous pouvons donc conclure sans crainte qu'il ne faut pas permettre à ces animaux de tenir une trop grande place dans nos appartements, qu'il ne faut pas trop les caresser, ni les laisser caresser par les enfants, qu'il ne faut jamais leur donner de nourriture de bouche à bec, et enfin, qu'il faut les sacrifier, ou tout au moins les éloigner, dès qu'ils présentent quelques symptômes

morbides. Au surplus, dans certains cas, de véritables mesures de prophylaxie devront être prises comme, par exemple, celles qui concernent l'échinococcose, demandées par Dévé et appuyées par la voix, si hautement autorisée, du professeur Blanchard, à la tribune de l'Académie de Médecine.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Généralités

BALOFF. — *Le Chien source de différentes affections pour l'Homme.* — Saint-Petersbourg, Feldscher, V, p. 558-560, 1896.

BATAILLE. — *Essai sur la transmission des maladies contagieuses des animaux à l'Homme.* — Paris, in-4°, 1854.

BEAUFUMÉ. — *Transmissibilité des maladies contagieuses des animaux à l'Homme.* — Paris, in-4°, 1835.

BLOYE. — On the transmissibility of diseases from animals to man. *Students' journal and hospital Gazette*, XI, p. 207, 1883.

CARRUCCIO. — *Malattie infettive degli animali all'uomo.* — Spallanzani, X, p. 1-6, 1872.

CROOKSHANK. — On some communicable diseases of man and the lower animals. *Vet. J. and Ann. Compar. Path.*, XXVII, p. 396, 1888.

DUPONT. — *Transmission de certaines maladies des animaux à l'Homme.* — Malines, in-8°, 1855.

ETERNO. — *Malattie degli animali domestici.* — Asti, Vinassa, in-8°, 13 p., 1900.

JOUSSET. — Rôle des animaux dans la propagation des maladies. *Archives de méd.*, XCVIII, p. 194, 1904.

LANDRIN. — *Le Chat.* — Paris, in-8°, 1894.

LASSERRE. — Du rôle des animaux dans la propagation des maladies. *Hygiène de la famille*, XVI, p. 471, 1900.

LINDSAY. — On the transmission of diseases between man and the lower animals. *Vet. Rev.*, I, p. 9-23, 1858-9.

LORANS. — *Indian med. Rec.*, XVIII, p. 186, 1900.

MAINDRON. — *Les hôtes d'une maison parisienne.* — Paris, in-8°, 1891.

MARIQUE. — *Maladies du chien.* — Bruxelles, in-8°. 1899.

MARRISON. — An essay on the diseases of lower animals transmissible to man. *Vet. J. and Ann. Comp. Pathol.*, XLVII, p. 1, 1898.

MERCIER. — *Manuel juridique des maladies des animaux domestiques*. — Paris, in-8°, 1900.

NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des animaux*. — Paris, in-4°, 1903.

PAGENSTECHE. — *De morbis ab animalibus domesticis ad hominem transeuntibus*. Berolini, in-8°, 1845.

PICK. — *De morbis contagiosis qui ab animalibus ad homines transeuntur*. — Berolini, in-8°, 1849.

RAILLIET. — *Les Parasites des animaux domestiques*. — Paris, in-8°, 1890.

RAYEN. — Communicable diseases of domestic animals. *J. Comp. M. and Veter. Arch.*, XXI, p. 134-139, 1900.

RICHARDSON. — *Dogs*. Dublin, in-8°, 1850.

SCHMIEDING. — *De morbis qui ab animalibus domesticis contagio ad hominem transferri possunt*. Berolini, in-8°, 1849.

SHERMAN. — *Scottish med. and Surg. J.*, VII, p. 286, 1900.

STONEHENGE. — *The dog in health and in diseases*. — London, in-8°, 1887.

VILPELLE. — *De la transmissibilité des maladies des animaux à l'homme*. — Paris, 1856.

YOUNG. — *Sanit. Journal*, n° 3, XVII, p. 45, 1893-4.

ZWICKE. — *De morbis qui ab animalibus domesticis ad homines transferruntur*. Berolini, in-8°, 1841.

II. — Gale

BELL. — *Recueil de méd. vétérinaire*, p. 938, 1850.

BERTHOLD. — *Gaz. de la Soc. de méd. de Berlin*, 1834.

BIETT. — *Dictionn. de médecine*. — Paris, 2^e édition, XIII, p. 544, 1836.

CHABERT. — *Traité de la gale et des dartres des animaux*. — Paris, 1783.

CHAPELIER. — *Rec. de méd. vétér.*, VIII, p. 353, 1901.

DELAFOND et BOURGUIGNON. — *Traité pratique d'entomologie et de pathologie comparée de la psore ou gale*. — Paris, in-8°, 1862.

DELWART. — *Traité de médecine vétérinaire pratique*. — Bruxelles, 1830; cf. tome I, page 217.

DUBREUILH. — *J. de méd. de Bordeaux*, 27 janvier 1901.

FRIEDBERGER. — *Jahresbericht der Tierärzte in München*, p. 49, 1873.

GOHIER. — *Mémoires sur la méd. et chir. vétér.*, tome I. p. 40, 1813.

GROGNIER. — *Comptes rendus de l'École de Lyon*, 1817.

- GRUBY. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, mars 1845.
- GUTANNER. — *Biblioth. méd. de Blumenbach*, tome III et *Instructions vétér.*, V, p. 350, an XII.
- HERING. — *Nova Acta physica-medica. Acad. naturæ curiosorum.* — Paris, post. (XVIII), 1838.
- HERTWIG. — *Magaz. für Thierheilkunde.* p. 135, 1838.
- HICKMANS. — *Farmers' Bull.*, n° 52, 1902.
- JONCHERAY. — *C. R. de la Soc. franç. de laryngologie.* — Paris, mai 1901.
- JOERS. — *Deutsche med. Woch.*, 6 avril 1899.
- KRAUS. — *Wiener medic., Woch.*, p. 753, 1^{er} août 1901.
- LAULANÉ. — *C.-R. Société de biologie.* 5 décembre 1881 ; *Revue vétér.*, p. 1, 1885.
- LÉONHARD. — *Arch. für wissens. und prakt. Thierheilk.*, p. 292, 1886.
- MARREL. — *Rec. de méd. vétér.*, p. 1001, 1847.
- MARTEMUCCI. — *Dermatite folliculosa ; reflessioni.* — Napoli, 1866.
- MÉGNIN. — *J. des connaiss. méd. pratiques*, XLVIII, p. 202, 1880.
- MÉGNIN, TRASBOT ET WEBER. — *C. R. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, p. 1276, 1882.
- NEUMANN. — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques.* — Paris, grand in-8°, 1888.
- PERRONCITO. — *Il medico veterinario*, p. 247, 1887.
- RAILLIET. — *J. de l'anat. et de la physiol.*, XV, p. 123-153, 1879.
- SAINT-CYR. — *Mém. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, III, p. 134, 1868, et *Journ. de méd. vétér. et zootechnie*, Lyon, p. 327. 1876.
- VEREYHEN. — Article Gale. *Dictionn. pratique de méd. chir. et hyg. vétér.*, III, 1862.
- WEDELIUS. — *Collect. acad., Ephémérides des curieux de la nature*, p. 259, 1672.
- ZURN. — *Æsterr. land. Wochenblatt*, 1877. (Cité par NEUMANN.)

III. — Teigne tondante

- BAZIN. — *Recherches sur la nature des teignes.* — Paris, 1853.
- CHABERT. — *Traité de la gale et des dartres chez les animaux.* — Paris, 1783.
- DUBREUILH. — *Congrès de dermatol. de Londres*, 1896. (Cité par GERMAIN).
- FENGER. — *Ueberhagung der Trichophyton von einer Katze auf den Menschen. Repertorium de Hering*, 1866.
- FRIEDBERGER. — *Arch. für wissens. und prakt. Thierheilk.*, p. 369. 1876.

- GERLACH. — *Magaz. für der gesammte Thierheilk.*, 1857 et 1859.
- GERMAIN. — *Les fausses pelades*. — Thèse, Bordeaux, in-4°, 1896-7.
- HAAS. — *Berlin. klin. Woch.*, p. 259, 1882, et *Rev. des sc. méd.*, XX, p. 224, 1882.
- JUHEL-RENOY. — Art. Trichophytie. — *Dictionn. Encycl. des Sciences méd.*, (3), CXVIII, p. 183, 1887.
- LANCEREAUX et BESNIER. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 339, 1874.
- MATRUCHOT et DASSONVILLE. — Les teignes du Chien. *Rec. de méd. vét.*, 8 s., IX, p. 50, 1902.
- MICHELSON. — *Berl. klin. Wochenschrift*, V, 1874.
- NEUMANN. — *Traité des maladies parasitaires des animaux domestiques*. — Paris, gr. in 8°, 1888.
- PERRONCITO. — *Ann. della R. Acad. d'agric. di Torino*, 1872.
- RAILLIET. — La teigne tonsurante chez les animaux. *Ann. de dermat. et de syph.*, p. 232, 1880.
- SABOURAUD. — *Les Trichophyties humaines*. — Paris, 4°, 1894.
- SAINT-CYR. — *Rec. de méd. vétér.*, p. 649, 1869.
- VINCENS. — *Recherches expérimentales pour servir à l'histoire de l'herpès tonsurant chez les animaux*. — Thèse, Paris, 4°, 1874.

IV. — Favus

- ANDERSON. — *On the parasitic affections of the skin*. — London, 8°, 1868 ; cf. p. 164.
- AUBERT. — *Rev. des Sc. médicales*, LXV, p. 226, 1881.
- DEMON. — *Mém. et Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, p. 117, 1874.
- DRAPER. — Cité par BAZIN. — *Leçons sur les maladies cutanées et parasitaires*. — Paris, 8°, 2^e édition, 1862.
- FRIEDREICH. — *Echo médical suisse*, mai 1857.
- HORAND. — *C. R. de la Soc. des Sc. méd. de Lyon*, p. 124, 1873.
- HARDY. — Art. Favus. — *Nouveau Dictionn. de méd. et chir. prat.* — Paris, XIV, p. 547, 1871.
- MÉGNIN. — *Soc. centr. de méd. vétér.*, C. R., p. 92, 1881.
- RODET. — *C. R. de la Soc. des Sc. méd. de Lyon*, p. 23, 1881.
- SABRAZÈS. — *Favus de l'Homme, du Chien et de la poule*. — Thèse, Bordeaux, 4°, 1893.
- SHERWELL. — A case of contagion from lower animals. *Clin. Veter. Rev.* — New-York, XVI, p. 452, 1892-3.
- SIMON. — *Archiv. für Dermat.*, p. 401, 1872.
- WALTER G. SMITH. — *The Dublin journal of med. Sciences*, p. 450, 1879.

V. — Echinococcose

- BERTHELÉ. — *Les kystes hydatiques*. — Thèse, Lyon, 8°, 1896.
- BLANCHARD ET DÉVÉ. — La prophylaxie de l'échinococcose. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1905.
- BOBBIE. — *L'échinocoque en Islande*. — Thèse, Paris, 4°, 1881.
- DÉVÉ. — *L'échinococcose secondaire*. — Thèse, Paris, F. R. de Rudeval, in-8°, 1902; *C. R. de la Soc. de Biologie*, XXVII, p. 262, 22 octobre 1904.
- FÉRAL. — *Des kystes hydatiques intra-péritonéaux*. — Thèse, Paris, 1900.
- FLAMMARION. — Thèse, Paris, 1896.
- GAU. — *Les kystes hydatiques pelviens*. — Thèse, Montpellier, 1904.
- GENESIS of echinococcose, *Medical news*, p. 79-81, 1886.
- GHISLENI. — Les kystes hydatiques. *Clin. veter.*, Milano, XXV, p. 517-519, 1902.
- HOWARD. — Pathogénie des kystes hydatiques, *Maryland med. J.*, XXVI, p. 551, 1891-2.
- MARTINET. — *Des kystes hydatiques multiples*. — Thèse, Paris, 1880.
- MOUILLE. — *Des kystes hydatiques rétro-vésicaux*. — Thèse, Paris, 1899.
- OLLIVIER. — Le Chien et les kystes hydatiques de l'Homme. *Union méd.* 3 s., XLIV, p. 73-78, 1887.
- PHILIPPON. — *La maladie hydatique*. — Thèse, Paris, 1861.
- RAILLIET. — La fréquence des kystes hydatiques. *Bull. acad. de méd.*, Paris, 3 s., XXXIX, p. 428, 1898.
- SOTGIA. — L'échinococcose en Sardaigne. *Morgagni*, Milano, XLII, p. 258, 1900.

VI. — Diphtérie aviaire

- ARTAUT. — Deux coqs diphtériques traités par le sérum de Roux. *C. R. Soc. de Biol.*, 10 s., II, p. 683, p. 1895.
- ASTLES. — A case of diphtheria from disease in fowls. *Australasian M. J.* 4 s., XIV, p. 417-420, 1892.
- BABES ET PUSCARIU. — La diphtérie aviaire. *Zeitschrift für Hygiene*, VIII, p. 376, 1890.
- BILHAUT. — Propagation de la diphtérie du Pigeon à l'homme. *Journ. de méd. de Paris*, II, p. 441, 1890.
- BOSCHETTI. — Sulla difterite aviaria. *Giorn. d. r. Soc. ed accad. veter. ital.*, Torino, XLVI, p. 667-723, 1897.

CATRIN. — La diphtérie chez les animaux domestiques. *Revue d'hygiène*, XII, p. 1051-1054, 1890.

COLE. — Case of diphteria in a child transmitted from a Chicken. *Arch. of pediatrics*, N. V., XI, p. 381, 1894.

CORNIL ET MÉGNIN. — La diphtérie aviaire. *Journal de l'Anatomie*, XXI, p. 258, 1885.

DOROSCHENKO. — Cas de diphtérie aviaire. *C. R. de l'Institut vétérinaire de Charkow*, IV, p. 479, 1895.

DUPONT. — *Rec. de méd. vétér.* p. 605, 1868.

EBERLEIN. — La diphtérie aviaire. *Monatschrift. Thierheilk.*, p. 443, 1894.

FAGUET. — *Recherches sur la diphtérie aviaire.* — Thèse de Bordeaux, 4°, 1896.

FERRÉ. — Diphtérie humaine et diphtérie aviaire. — *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 6 juillet 1896 ; *Arch. clin. de Bordeaux*, n° 6, juin 1897 ; *Journal de méd. de Bordeaux*, 31 janvier 1898 ; *Congrès internat. d'hyg. de Madrid et Sem. Méd.*, Paris, VI, p. 275, 1898 ; *Congrès de Boulogne-sur-Mer*, 1899.

GALLEZ. — Recherches expérimentales sur l'origine aviaire de la diphtérie. *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, X, p. 218, 1896.

GALLI-VALERIO. — Recherches sur la diphtérie aviaire. *Centralblatt für Bakter.*, XXII, p. 500, 1897.

GRATIA ET LIÉNAUX. — Etude bactériologique de la diphtérie aviaire. *Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique*, XII, p. 360, 1898.

HAUSHALTER. — Cas de diphtérie aviaire. *Rev. méd. de l'Est*, XXIII, p. 289, 1891.

HUZARD. — *Instructiones...* IV, p. 315, 1775.

KRAJISKI. — *Deutsche Zeitschrift für Thiermed.*, XIII, p. 321, 1887.

LOEFFLER. — Le Bacille de la diphtérie aviaire. *Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes*, II, p. 421, 1884.

LOIR ET DUCLOUX. — La diphtérie aviaire en Tunisie. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 599, 1894.

MOORE. — La diphtérie animale. *U. S. Bureau of animal industry*, Bull. n° 48, p. 39, 1895.

PFEIFFER. — Flagellaten-diphterie bei Vögeln. *Zeitschrift für Hygiene*, p. 364, 1888.

POLOWINSKI. — *Arch. für Thierheilkunde*, XXVII, p. 86, 1901.

QUARANTA. — *Sulla difterite aviaria in rapporto colla difterite umana.* — Prima nota. Torino, 8°, 1897.

SOUEVSTRE. — *Rapports de la diphtérie animale et de la diphtérie humaine.* — Thèse de Paris, 4°, 1896.

WILLIAMS. — Cats and diphteria. *British med. Journal*, II, p. 74, 1895.

VII. — Psittacose

AJELLO et PARASCANDOLO. — La psittacose. *Archives de Parasitologie* Paris, V, p. 294-396, 1902.

ARLOING. — Recherches bactériologiques. *C. R. de la Soc. de Biologie*, CI, p. 820 et CVI, p. 1365, 1888.

BALESTRINI. — La psittacose. *Rundschau*, III, p. 389, 1893.

BEHRING. — *Deutsche medic. Woch.*, p. 49-50, 1890.

BEHRING. — *Heilserumtherapie*. — Leipzig, 8°, 1893.

BERGMANN. — *Die putriden Gifte und die putride Infection*. — Dorpat, 8°, 1868.

BOUCHARD. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1887.

BROUARDEL et BOUTMY. — *Ann. d'hygiène et de méd. légale*, IV, p. 335, 1880.

BRIEGER. — *Ueber Ptomaine*. — Berlin, 8°, 1885.

CHANTEMESSE et RODET. — *C. R. Académie de médecine*, 20 octobre 1891.

COURMONT. — La psittacose. *C. R. Société de Biologie*, 1894.

DEBOVE. — Rapport sur une épidémie de psittacose. *C. R. Académie de méd.*, 20 octobre 1896.

DELAMARRE et DESCAZALS. — La psittacose. *Gaz. des Hôp.*, 31 et 15 août 1896.

DE MEIS PARASCANDOLO. — Prima serie di ricerche sulla immunizzazione dei cani. *Riforma Medica*, n° 140, 1895.

DE RAISON. — *Notes relatives à la connaissance de l'entérite putride*. — Thèse de Dorpat, 1866.

DUPUY. — De la psittacose au point de vue épidémiologique ; relation de deux nouveaux cas observés à St-Denis. *Progrès médical*, Paris, 3 s., VI, p. 225-229, 1897.

ESCHERICH. — *Fortschritte der Medic.*, p. 515, 1885.

GASTOU. — A propos d'une épidémie de pneumonie grippale. *Bull. médical*, Paris, 30 mars 1892.

GILBERT et FOURNIER. — La psittacose. *Presse médicale*, 16 janvier 1897.

GIRAUD. — *De la psittacose*. — Thèse de Paris, 8°, 1903.

GREENE. — Psittacosis. *Lancet*, I, p. 1367, 1897.

HAGER. — *Pharm. Centralblatt*, XVI, p. 8, 1868.

HEMMER. — *Experim. Studien über die Wirkung faulender Stücke an den thierischen Organen*. — München, 1866.

HOLME. — *Mittheilung über Wachstum von Bakterien an sauren Nährboden*. — Thèse de Leipzig, 1892.

KITASATO. — *Deutsche medic. Woch.*, n° 51, p. 1186, 1890 et *Zeitschrift für Hygiene*, V, p. 475.

LAWANDOWSKY. — *Zeitschrift für Hygiene*, VII, p. 515, 1889.

MALENCHINI. — *Recherches sur la psittacose. Sperimentale*, Firenze, I, p. 370-372, 1896.

MARAGLIANO. — *Della psittacosi. Riforma medica*, Napoli, XIII, p. 310, 1897.

MILLIENNE. — *La psittacose*. — Thèse de Paris, 8°, 1897.

MOOSSEN. — *Hyg. Rundschau*, III, p. 245, 1893.

MORANGE. — *De la psittacose*. — Thèse de Paris, 8°, 1895.

MORETTI. — *Raccoglitore medico*, Forli, XXIV, p. 221-230, 1897.

NIEMANN. — *Hyg. Rundschau*, III, p. 245, 1893.

NOCARD. — Rapport sur deux épidémies locales semblant avoir été déterminées par des perruches. *Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine*, annexe B, 1893.

PALADINO-BLANDINI. — *Della psittacosi. Riforma medica*, II, n° 15, 1901.

PALAMIDESSI. — *Sperimentale*, Firenze, I, p. 359, 1896.

PANSINI. — *Untersuchungen über das Verhalten des Serum gegenüber dem Mikroorganismen*. — 1893.

PÉRÉ. — *Recherches sur la psittacose. Annales de l'Institut Pasteur*, p. 750-767, 1893.

PETER. — Sur une maladie infectieuse due à des perruches. *Bull. médical*, Paris, 2 avril 1892.

PSITTACOSE. — *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, II, p. 361, 1897; *Indépend. médic.*, III, p. 185, 1897; *Ufficiale san.*, Napoli, X, p. 226, 1897.

RENDU. — *La psittacose. Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 janvier 1895.

SCLAVO. — *Riv. d'igiene e san. pubbl.*, n° 18, p. 509, 1892.

SICARD. — *Recherches sur la psittacose. C. R. Soc. de Biol.*, IV, p. 844-847, 1897.

SPITZER. — *Wiener med. Woch.*, XLVII, p. 2401-2403, 1897.

VILLARD. — *La psittacose. Bulletin méd.*, XI, p. 644, 1897.

WIDAL et SICARD. — *Recherches sur la psittacose. Presse médicale*, 2 décembre 1896.

WILHEM, THIRY et CHEVALOT. — Deux nouveaux cas de psittacose. *Médecine moderne*, p. 299, 21 septembre 1904.

ZUMO. — *Riforma medica*, n° 218, 1893.

ZUELZER UND SONNENSCHNEIN. — *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 12, 1896.

VIII. — Tuberculose

ANDRIEU et NOCARD. — Transmission de la tuberculose de l'Homme au Chien. *Bull. de la Soc. centr. de Méd. Vétér.* p. 98, 1885.

ARLOING. — Infection tuberculeuse du Chien par les voies digestives. *C. R. de la Soc. de Biologie*, Paris, LV, p. 480, 1903.

ARLOING. — Examen critique des idées de Robert Koch. *Revue de la Tuberculose*, p. 337, 1901.

BALL. — Tuberculose du Foie chez une Chienne. *Journ. de Méd. vétér. et zootechn.* Lyon, p. 212, 1903.

BANG. — *Tuberculose unter den Haushieren in Danemark.* — Copenhague, 8°, 1890.

BATAILLON, DUBAR et TERRE. — Un nouveau type de tuberculose. *C. R. Soc. de Biol.*, p. 446, 1897.

BENJAMIN. — Tuberculose du Chien. *Bull. Soc. centr. de méd. vétér.*, p. 37, 1891.

BEUGNOT et CADIOT. — Sur un nouveau cas de tuberculose du Chien. *Bull. Soc. centr. de méd. vétér.*, p. 203, 1890.

BITCHEFF. — La tuberculose des animaux domestiques. *Veter. Sbirka*, Sofia, X, p. 97-114, 1901.

BRUSASCO. — Tuberculosi miliare per contagione directa d'all'Uomo ad una Cagna. *Il med. veter.*, p. 1, 1882.

CADIOT. — *Tuberculose du chien* — Paris, in-8°, 1893 et *Pathologie et clinique médicales.* — Paris, p. 289-301, 1898.

CADIOT, GILBERT et ROGER. — Tuberculose aviaire et tuberculose des Psittacés. *Bull. méd.*, V, p. 707, 1891 ; *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1891 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 25 juillet et 11 octobre 1891 ; *Presse médicale*, 29 janvier 1896.

CAGNY. — Tuberculose de l'Homme et des Volailles dans la même maison. *C. R. Congrès de la tuberculose*, Paris, p. 332, 1889.

CHANTEMESSE et LE DANTEC. — Tuberculose spontanée du Chien. *C. R. Congrès de la tuberculose*, Paris, 2^e sér., 1891.

CHARRIN et GLEY. — Quatre infections distinctes chez un chien diabétique. *C. R. Soc. de biol.*, Paris, p. 237, 1893.

CHAUVEAU. — Identité de la tuberculose de l'Homme et de la tuberculose des Bovidés, des Gallinacés et autres animaux. *C. R. Congrès de la tuberculose*, p. 51, 1891.

CLIQUET. — Transmission de la tuberculose de l'Homme aux animaux. *Congrès des Soc. Savantes*, sect. scientif., Paris, p. 51, 1891.

COURMONT et DESCOS. — *C. R. Soc. de Biol.*, p. 1454, 1902.

DAVIS. — Tuberculosis of the dog. *Veter. Journal*, p. 113, 1896.

DELÉPINE. — The communicability of human tuberculosis to cattle. *The Veter. Journal*, IV, p. 313 et 349, 1901.

DINWIDDIE. — The relative virulence for the domestic animals of human and bovine tubercle. *The veterinarian*, L XXII, p. 771 et 858, 1899.

DUPAS. — Un cas de tuberculose du Chien. *Rec. de méd. vétér.*, p. 545, 1896.

DURANTE. — Observation de tuberculose humaine causée probablement par un Moineau. *C. R. Soc. de Biol.*, p. 287, 1896.

DURIEUX. — Infection d'une basse-cour par un Homme phthisique. *Arch. de méd. vétér.*, Bruxelles, p. 134, 1889.

EBERLEIN. — Trois cas de contagion probable du perroquet à l'Homme. *Versammlung deutsche Natur. und Aerzte in Munchen*, 1899.

FERRAN. — Note relative aux aptitudes saprophytiques du Bacille de la tuberculose. *C. R. Acad. des Sciences.*, Paris, CXXV, p. 515, 1897.

FOUSTANOS. — La tuberculose des animaux et la tuberculose humaine. *Iatriquè Proodos*, Syron, p. 249, 1901.

FRÖHNER. — Ueber die diagnostische Bedeutung des Tuberculins beim Hund. *Monatshefte für prakt. Thierheilk.*, p. 542, 1891.

FRÖHNER. — Dreizehn weitere Fälle von Tuberculose beim Hunde. *Monatshefte für Thierheilk.*, p. 581, 1895.

GAGGEL. — Ein Fall von Tuberculose beim Hund. *Wochenschrift für Thierheilk.*, p. 347, 1884.

GARINO. — Contributo allo studio di rapporti fra la tubercolosi aviaria e la tubercolosi dei Mammiferi. *Giorn. d. z. Soc. ed Accad. Veter. Ital.*, XLIX, p. 659, 1900.

GRANCHER et LEDOUX-LEBARD. — *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.* — Paris, IV, p. 1-27, 1892.

GUERRIN. — *Rec. de méd. vétér.*, p. 696, 1885.

HÉRICOURT et RICHET, in VERNEUIL. — *Etudes sur la tuberculose.* — Paris, tome II, 1890; *C. R. Société de Biologie*, 1890, 1891, 1892, 1893.

JENSEN. — Tuberculose beim Hund und bei Katze. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedic.*, p. 295, 1891.

JONG. — Expériences comparatives sur l'action pathogène des bacilles tuberculeux. — *Semaine médicale*, Paris, p. 17, 1902.

KARLINSKI. — *Oesterr. Monatschrift für Thierheilk.*, p. 481, 1901.

KLEBS. — Ist Perlsucht und Menschliche tuberculose identisch oder nicht? *Deutsche thieraerztl. Woch.*, p. 436, 1902.

KURT MÜLLER. — *Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, XII, p. 129, 1904.

KOCH UND SCHUETZ. — Menschliche tuberculose und Rindertuberculose. *Deutsche thieraerztl. Woch.*, p. 436, 1901.

LAMALLERÉE. — Contagion de la tuberculose par les Poules. *Gazette médicale de Paris*, III, p. 736, 1886.

LECLAINCHE. — Tuberculose des Mammifères et tuberculose aviaire. *Revue de la tuberculose*, p. 329, 1896.

LELLMANN. — Deux cas de tuberculose chez le Chat. *Berliner thieraerztl. Woch.*, p. 111, 1903.

LIÉNAUX. — Un cas de tuberculose miliaire aiguë chez le Chat. *Annales de méd. vétér.*, Bruxelles, 1892.

MAFUCCI. — Contributo all'etiologia della tubercolosi. *Riforma medica*, VI, p. 710-716, 1890.

MOELLER. — *Berliner thieraerztl. Woch.*, p. 100, 1898.

MOLLEREAU. — Contagion aux Poules de la tuberculose humaine. *Rec. de méd. vétér.*, Paris, p. 583, 1885.

MOUQUET. — Cas de tuberculose chez le Chien. *Bull. Soc. Centr. de méd. vétér.*, p. 422, 1897.

NELSON. — *J. Comp. med. and. veter. arch.*, Philad., XXI, p. 465, 1900.

NOCARD. — Infection d'une basse-cour par un Homme phthisique. *Bull. Soc. Centr. de méd. vétér.*, III, p. 98, 1885.

NOCARD. — Identité des tuberculoses humaine et animale. *C. R. Cong. de la tuberculose*, p. 197, 1891.

NOCARD. — Danger des animaux tuberculeux. *Progrès vétérinaire*, II, p. 566 et 587, 1900.

NOCARD et LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes des animaux domestiques*. — Paris, Masson, tome II, 1903.

NOCARD et ROUX. — Culture du bacille de la tuberculose. *Annales de l'Institut Pasteur*, I, p. 19, 1887.

OSTERTAG. — *Zeitschrift für Fleisch. und. Milchhygiene*, XI, p. 353, 1901.

OTTO-KORN. — *Centralblatt für Bakteriologie*, XXV, p. 532, 1899; XXVII, p. 481, 1900.

PETIT. — Tuberculose du Chien et du Chat. *Rec. de méd. vétér.*, p. 264, 1901; p. 744, 1902; *Bull. soc. anatom.*, p. 890 et 932, 1902; p. III, 135 et 456, 1903; *Bull. Soc. Cent. de méd. vétér.*, p. 48, 1903.

PETIT ET BASSET. — Lésions tuberculeuses du Chien et du Chat. *Bull. Soc. Anatom.*, p. 633, 1901; p. 32, 1903; *Bull. Soc. Centr. de Méd. Vétér.*, p. 47, 20 janvier 1903.

PLICQUE. — *Journal de Méd. et chir. prat.*, p. 529, 1903.

POTET. — *Etude sur les Bactéries acidophiles*. — Thèse, Lyon, in-8°, 1901.

PRETTNER. — Beit. zur Uebertragungs fähigkeit der Menschen tuberculose auf Thiere. *Zeitschrift für Thiermedizin.*, p. 108, 1902.

PUPIER. — *Unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire*. Thèse de Lyon, in-8°, 1903.

RABINOVITCH. — *Zeitschrift für Hygiene*, XXVI, p. 90, 1897.

RAVENEL. — *Journal of compar. Medic.*, p. 81 et 138, 1902.

RIVOLTA ET PERRONCITO. — Sulla tubercolosi degli Uccelli. *Giorn. di Real Accad. di Torino*, 4 s., IX, p. 380, 1903.

SALMON. — Tuberculosis in animals. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, XXXVII, p. 508, 1901.

SIBLEY. — *J. of Comp. Med. and Veter. Arch.*, Phila., XI, p. 317, 1890.

STOCKMANN. — Tuberculosis in the Dog. *The Veterinarian*, p. 581, 1896.

STRAUB. — Tuberculose beim Hund. *Repertorium*, 1845 (cité par Cadiot).

STRAUSS ET GAMALEIA. — Tuberculose humaine et tuberculose aviaire. *C. R. du congrès de la tuberculose* (1891), 2^e s., II, p. 66, 1892.

SUTTON AND GIBBS. — Tuberculosis in Birds. *Trans. of pathol. soc.*, London, p. 477, 1883-4.

THOMASSEN. — Transmissibilité de la tuberculose humaine aux Bovidés. *Rec. de méd. vétér.*, p. 529, 1901.

VILLEMIN. — *Etudes sur la tuberculose*. — Paris, 1868.

VOGEDES. — *Centralbl. für Bakter.*, L. XXIV, p. 627, 1898.

WARD. — Tuberculosis in Fowls. *California med. J.*, I, p. 398, 1902-3.

WARGUNIN. — *Altérations du poumon après inhalation de crachats tuberculeux*. — Thèse, Saint-Pétersbourg, 1883.

WEICHSELBAUM. — Experim. Untersuchungen über Inhalations Tuberculose. *Centralbl. für d. med. Wissenschaft*, 1882.

ZAGARI. — Sul passaggio del virus tubercolare nel tubo digerente del Cane. *Giorn. intern. delle Sc. mediche*, 1889.

Vu : *Le Président de la thèse*,

R. BLANCHARD.

Vu :

Le Doyen,

M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

TABLE

	Pages
Avant-Propos.....	1
Introduction.....	3
Les maladies parasitaires cutanées des Chiens et des Chats (gale, teigne et favus).....	6
Teigne tondante	15
L'échinococcose	25
La diphtérie aviaire.....	44
La psittacose	68
La tuberculose des Chiens, des Chats et des Oiseaux.....	86
Conclusions	119
Bibliographie	123

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

